Lane Medical Library

Aus dem Staatl. Veterinäruntersuchungsamt
Königsberg i. Pr.
Leiter: Veterinärrat Dr. Weber.

Beitrag zur Paratuberkulose des Rindes

unter besonderer Berücksichtigung der Infektionsfähigkeit des Wassers.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Würde eines Doctor medicinae veterinarinae

an der

veterinärmedizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

ERNST SCHUSTEREIT

approb. Tierarzt aus Uszpiaunen, Ostpr.

1926

Buchdruckerei Nitschkowski, Giessen

Aus dem Staatl. Veterinäruntersuchungsamt
Königsberg i. Pr.
Leiter: Veterinärrat Dr. Weber.

Beitrag zur Paratuberkulose des Rindes

unter besonderer Berücksichtigung der Infektionsfähigkeit des Wassers.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Würde eines Doctor medicinae veterinarinae

an der

veterinärmedizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

ERNST SCHUSTEREIT

approb. Tierarzt aus Uszpiaunen, Ostpr.

1926

Buchdruckerei Nitschkowski, Giessen

Gedruckt mit Genehmigung der veterinär-medizinischen Fakultät
zu Giessen.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Olt.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0263

Einleitung.

Robert Koch hat durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus einwandfrei dargetan, dass die Tuberkulose eine Infektionskrankheit ist. Er hat nämlich in den Krankheitsprodukten sowohl von tuberkulösen Menschen als auch von Tieren Bazillen gefunden, die sich bei der Züchtung auf künstlichen Nährböden von allen bis dahin bekannten Bakterien verschieden verhalten und auch färberisch ein anderes Verhalten zeigen. Diese von Koch entdeckten Tuberkelbazillen sind säure- und alkoholfest. Hierdurch unterscheiden sich die Tuberkelbazillen von allen anderen tuberkelbazillenähnlichen, die nach Poppe (52) 4 verschiedene Gruppen bilden, nämlich die Pseudotuberkulose der Nagetiere, der Mäuse, des Schafes und des Menschen. Für diese nicht säurefesten Bazillen schlägt Wrede (65) mit Rücksicht auf eine einheitliche Terminologie den Namen Pseudotuberkulosebazillen vor. Säure- und alkoholfest sind ausser dem Tuberkelbazillus die Gras-, Mist- und Butterbazillen und die Erreger der von Johne und Frothingham (31) zuerst beschriebenen Enteritis chronica bovis Pseudo- oder Paratuberkulosa. Ein weiterer Fortschritt in der Differenzierung der Bakterien bedeutet die Feststellung von Uhlenhut und Xylander (63), dass das Antiformin die Eigenschaft besitzt, nicht nur das Sputum oder andere Ausscheidungen zu verflüssigen, sondern auch die in ihm enthaltenen Bakterien mit Ausnahme der Tuberkelbazillen aufzulösen.

Biecker (12), der mittels der Antiforminmethode verschiedene säurefeste Bazillen, wie Tuberkel- ‚Mist-, Timotheebazillen, Bac. Moeller und Bac. Rabinowitsch neben anderen geprüft hat, hat gefunden, dass Antiformin in kurzer Zeit und selbst in schwachen Lösungen die nicht säurefesten Bakterien tötet. Der Tuberkelbazillus besitzt dagegen nach diesem Autor dem Antiformin gegenüber eine grosse Widerstandskraft; selbst eine 50 prozentige Lösung vermag ihn in 24 Stunden nicht mit Sicherheit abzutöten, wie Biecker

durch Impfversuche gezeigt hat. Auch färberisch lässt sich der Tuberkelbazillus trotz Antiforminbehandlung nachweisen. Die Widerstandsfähigkeit der übrigen genannten säurefesten Stäbchen soll nicht an die des Tuberkelbazillus heranreichen; sie werden jedenfalls durch 30 prozentige Lösung innerhalb 24 Stunden mit Sicherheit vernichtet. Die säurefesten Bakterien werden ferner im Gegensatz zum Tuberkelbazillus, der keine Veränderung seiner Gestalt erleidet, durch Antiformin aufgequellt. Eine 30 prozentige Antiforminlösung ist nach B i e ck e r imstande, tuberkelbazillenhaltigen Kot innerhalb 24 Stunden unter Homogenisierung des Kotes von allen Begleitbakterien sowie auch von den übrigen säurefesten Stäbchen zu befreien; es gelang ihm so die im Kot enthaltenen Tuberkelbazillen in Reinkultur zu erhalten.

Eine ähnliche Antiforminfestigkeit ist auch dem Erreger der Paratuberkulose eigen. Er zeigt auch färberisch das gleiche Verhalten wie der Tuberkelbazillus. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen weichen dagegen in erheblichem Masse von einander ab, da die Paratuberkulose nicht mit Knötchenbildung einhergeht und ausser dem Darmkanal andere Organe nicht befällt. Gerade dieser letztere Umstand deutet darauf hin, dass die Uebertragung der Paratuberkulose sich in erster Linie auf dem Wege per os zu vollziehen scheint.

Die Paratuberkulose hat neuerdings in Ostpreussen eine erhebliche Ausbreitung erfahren, und insbesondere ist ein bestimmtes Gut von der Seuche besonders schwer betroffen worden. Da auf diesem Gute und den dazu gehörigen Vorwerken die Tiere fast ausschliesslich aus Teichen getränkt werden, die durch die Exkremente der früher an Paratuberkulose erkrankten Rinder verunreinigt worden sind, ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass dieses Teichwasser für die Verbreitung dieser Seuche mit verantwortlich zu machen ist. Hierfür spricht vor allen Dingen auch die Tatsache, dass trotz strenger Durchführung aller in Betracht kommenden Massnahmen, wie Neueinrichtung des Stalles, Ausmerzung aller verdächtigen Tiere, die Seuche doch nicht zum Stillstand gekommen ist.

Dieser Umstand hat mich veranlasst, das hauptsächlich als Infektionsquelle in Frage kommende Trinkwasser auf Paratuberkulosebazillen zu untersuchen.

Für die Paratuberkulose sind eine Reihe von Namen in Gebrauch; so finden wir in der Literatur folgende Bezeichnungen: Enteritis paratuberkulosis bovis et ovis; paratuberkulöse Darmentzündung; spezifische chronische Darmentzündung; infektiöse Darmentzündung; Enterites chronica pseudotuberkulosa; Enteritis hypertrophica bovis specifica; chronischer infektiöser Darmkatarrh; chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung; Johnes disease; chronic bacterial enteritis of cattle; Lollandsche Seuche (Norwegen); Kaltbrändigkeit (Schweiz). Die am meisten eingebürgerten Namen sind: paratuberkulöse Darmentzündung und spezifische chronische Darmentzündung, Paratuberkulose.

Literatur.

1. Vorkommen und wirtschaftliche Bedeutung.

Johne und Frothingham (31) haben zuerst im Jahre 1895 auf eine eigentümliche Darmkrankheit des Rindes aufmerksam gemacht, die sie zunächst für eine „infiltrierte makroskopisch nicht ohne weiteres erkennbare Form der Darmtuberkulose ohne Geschwürbildung" angesehen haben. In den in der Darmschleimhaut liegenden Knötchen, welche von ihnen als kleine solitäre, von zahlreichen Leukozyten und epithelioiden Zellen infiltrierte Lymphfollikel angesprochen wurden, haben sie vereinzelte, kleine, säurefeste Bazillen nachweisen können, welche morphologisch zwar nicht vollständig den Bazillen der Säugetiertuberkulose entsprachen, sich aber tinktoriell wie die Tuberkelbazillen verhielten. Gleiche Bazillen haben sie in ausserordentlicher Menge in der Mukosa und Submukosa des Dünndarmes, vereinzelt auch in Schnitten der Blinddarmschleimhaut gefunden. Da bei einem mit den Bazillen geimpften Meerschweinchen ausser Abmagerung sonstige Krankheitserscheinungen nicht aufgetreten sind, so sind Johne und Frothingham

geneigt, die Krankheit mit der Geflügeltuberkulose in ursächlichem Zusamenhang zu bringen. Sie geben jedoch die Möglichkeit auch zu, dass unter scheinbar von den gewöhnlichen abweichenden Haltungs- und Ernährungsverhältnissen des Rindes die Bazillen der Säugetiertuberkulose erhebliche Abweichungen in den morphologischen Verhältnissen und in ihrer infektiösen und toxischen Wirkung erleiden können.

Rieck (55) und ebenso Markus (42) haben (im Jahre 1896 bezw. 1904) einen ähnlichen Krankheitsfall beobachtet; dem letzteren ist es gelungen, die säurefesten Stäbchen schon zu Lebzeiten der Tiere im Rektalschleim nachzuweisen. Ueber die paratuberkulöse Darmentzündung berichtet auch B. Bang (8), der sich besonders eingehend mit dieser Krankheit befasst hat.

Auf Grund des Studiums der gesamten Literatur kommt schon Leclainche (37) zu der Ueberzeugung, dass die Krankheit bei Rindern sehr verbreitet ist. Sie ist nach den vorliegenden Berichten in der Schweiz, in Belgien, in Holland, Deutschland, Dänemark, in England und Schottland beobachtet worden. Ueber das Vorkommen der Paratuberkulose in Frankreich berichten Panisset und Verge (50), desgleichen in Oesterreich Reisinger (54). Pearson (51) hat das Vorkommen in Pensylvanien, und zwar in den östlichen Teilen, Paine (49) in Canada festgestellt. Beebe (9) schildert seine Erfahrungen über die Johne'sche Krankheit der Rinder in Minesota; Hastings, Beach und Hadley (24) in Wisconsin, Nordamerika. Gordsjalkowsky (23) weist darauf hin, dass in Russland diese Seuche bis zum Jahre 1911 nicht beobachtet, dann aber bei einem Simmentaler Rinde auf einer Farm zur Feststellung gelangt worden sei. Durch Nachforschungen will Gordsjalkowsky ermittelt haben, dass die Krankheit seit Gründung der betreffenden Farm vor 20 Jahren periodisch aufgetreten, aber als solche nicht erkannt worden ist. Nach Malm (40) kommt in Norwegen die Krankheit bei Rindern vorzugsweise im Westen des Landes vor, wo auch die Lepra des Menschen besonders häufig zu finden ist. Er glaubt,

dass zwischen beiden Krankheiten eine gewisse Beziehung besteht, zumal auch der Erreger der Lepra Aehnlichkeit mit demjenigen der Paratuberkulose aufweist. Trotzdem nach seiner Angabe aus den westlichen viehreichen Distrikten, in denen die Paratuberkulose festgestellt worden ist, kranke Tiere in die östlichen Teile des Landes eingeführt worden sind, hat eine Uebertragung auf gesunde Bestände nicht stattgefunden; er hält daher die Krankheit für nicht kontagiös.

Vukovic (64) hat die Krankheit in Bosnien und Dalmatien 1908 sowohl bei Rindern als auch bei Schafen gesehen, worauf ich noch an anderer Stelle zu sprechen komme.

In Preussen ist sie nach den Veröffentlichungen von Miessner und Trapp (48) in den Provinzen Ostpreussen, Posen, Schleswig-Holstein aufgetreten; ausserdem hat sie Stute (57) 1916 in Westpreussen feststellen können.

Die Krankheit kommt nach Fröhner-Zwick (20) hauptsächlich bei Rindern, und zwar bei jungen Kühen vor; aber auch Kälber, Jungrinder und ältere Kühe werden von ihr betroffen. Meyer (43) berichtet über Erkrankungen von Weidetieren. Nach Panisset und Verge (50) werden mit Vorliebe Rinder im Alter von 2 – 8 Jahren befallen. Bei Kälbern ist sie nach diesen beiden letztgenannten Autoren nicht angetroffen, aber bei 4 Rindern von 18 Monaten ermittelt worden. Unter den kranken Rindern finden sich Vertreter der verschiedensten Rassen. Die wirtschaftlichen Verluste sind z. T. sehr gross, werden aber von den einzelnen Berichterstattern ganz verschieden angegeben; so gibt sie Bang (7) bis zu 10% an. Nach Meyer (43) sind besonders in der Schweiz in einzelnen Gegenden bis zu 80% der chronischen Magendarmkatarrhe auf die Paratuberkulose zurückzuführen.

2. Klinische Erscheinungen und Verlauf.

Nach den Angaben von Fröhner und Zwick (20, 21) setzt die paratuberkulöse Darmentzündung ganz allmählich und schleichend ein; sie hat einen ausgesprochen chronischen Verlauf. Vom Auftreten des verdächtigen Durchfalles

bis zum Verenden gehen in der Regel 3 – 4 Monate hin. Der Tod kann aber auch schon 4 Wochen nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen eintreten. Auch liegen nach ihnen Beobachtungen vor, dass die Krankheit sich bis zu einem Jahr hinziehen kann; zeitweise werden Besserungen und Verschlimmerungen bezgl. des Durchfalles und des Allgemeinbefindens beobachtet. Die Abmagerung schreitet dann rasch voran; meistens werden die Tiere aus wirtschaftlichen Gründen geschlachtet, ehe ein hoher Abmagerungsgrad erreicht ist.

Die klinischen Symptome bestehen nach Meyer (43) und Leclainche (37) in einem chronischen oder subakuten, unstillbaren Durchfall, der infolge progressiver Anaemie zur Abmagerung führt.

Nach B. Bang (8) ist kennzeichnend für diese eigenartige Krankheit: Abmagerung trotz guter Fresslust, ferner Diarrhoe; letztere oft periodenweise aufhörend, selten ganz fehlend; in besonders schweren Fällen ist der Kot von völlig wässriger Beschaffenheit. Oft tritt bei Kühen Verschlimmerung nach dem Kalben ein. Die erkrankten Tiere sind gewöhnlich lebhaft, haben kein krankes Aussehen, selbst wenn sie so abgemagert sind, dass sie fast nur noch aus Haut und Knochen bestehen.

Zuerst mässiger, dann stark zunehmender Durchfall, der Appetit anfangs gut, später nachlassend, Abmagerung, gesträubtes Haar, unelastische Haut sind die von Pearson (51) mitgeteilten Krankheitserscheinungen. Wechsel des Futters und Weidegang sollen den Zustand nur vorübergehend bessern, die Tiere magern schliesslich immer mehr und mehr ab, werden schwächer und gehen endlich ein.

Nach Gordsjalkowsky (23), der Gelegenheit gehabt hat, diese Krankheit in Russland zu studieren, tritt nach chronischem hartnäckigen Durchfall vollständige Kachexie und der Tod nach ca. 2 – 4 Monaten ein.

Hutyra und Marek (29) geben an, dass sich zunächst nur eine allmählich zunehmende Abmagerung trotz guter Fresslust bemerkbar macht, später jedoch ein hartnäckiger

Durchfall, mit allerdings periodisch wechselnder Intensität einsetzt. Der Kot ist dabei dünnbreiig oder flüssig-wässrig. Das Absetzen desselben geschieht ohne Drängen strahlenförmig im Bogen, oder er läuft über Damm und Wurflefzen; er ist übelriechend, ausnahmsweise Blutstriemen, meist spärliche Schleimpartikel und oft Luftblasen enthaltend. Periodisch wird der Kot fester und fast normal, der Nährzustand bessert sich zuweilen; trotzdem bleibt aber die Milchsekretion stark vermindert. In manchen Fällen verläuft die Krankheit ohne Durchfall.

Nach Kunz (35) sind die Erscheinungen verschlechterte, bezw. aussetzende Futteraufnahme, anfangs breiiger, bald aber dünnflüssiger, schwärzlich-grüner, übelriechender Kot, selten unter Drängen, meist unfreiwillig aus dem halbgeöffneten After fliessend. Die Tiere magern rasch ab, die Milch versiegt; Fieber fehlt.

Infolge der starken Abmagerung, die bei Paratuberkulose meistens vorhanden ist, wird die Krankheit oft, nach Angabe von Glage (22), klinisch mit Tuberkulose verwechselt.

Miessner und Trapp (48), welche die Krankheit als chronischen infektiösen Darmkatarrh der Rinder bezeichnen, haben wesentliche Temperaturerhöhungen nicht beobachtet.

Die ersten Erscheinungen bestehen nach Fröhner und Zwick (20, 21) in Nachlassen der Fresslust, in allmählicher Abmagerung und Rückgang der Milchabsonderung. Die Kotentleerungen werden später vermehrt, der dünnflüssige Kot wird öfter und in kleinen Mengen, meist im Bogen abgesetzt, oder es besteht infolge Mastdarmlähmung unfreiwilliger Kotabgang, wobei die Schamlippen und die vordere Schwanzfläche, die Dammgegend, die Sitzbein- und Sprunggelenkhöcker mit Kot beschmiert werden. Der Kot hat einen stinkend-fauligen Geruch, enthält Gasbläschen und ist von gelblich-grüner Farbe. Zuweilen finden sich haselnuss- bis walnussgrosse, harte mit Schleim überzogene Kotklümpchen in den sonst dünnflüssigen alkalisch reagierenden

Massen. Schleimklumpen oder Blutstreifen sind dem Kot in der Regel nicht beigemischt. Die Futteraufnahme wird schlechter und unter Umständen ist sie am Ende fast ganz unterdrückt. Das Durstgefühl ist gesteigert. In den schneller verlaufenden Fällen bleibt der Appetit meistens normal. Das Wiederkauen ist unregelmässig, die Pansenbewegungen sind langsam und weniger kräftig, der Bauchumfang ist verringert, die Flanken sind eingefallen. Die Darmperistaltik ist sehr rege (plätschernde und kollernde Geräusche). Schmerz lässt sich bei Druck auf die Bauchwand nicht auflösen. Kolikerscheinungen sind nicht vorhanden, oder treten nur selten auf. Das Allgemeinbefinden ist nur in den rascher verlaufenden Fällen in deutlichem Masse gestört. Die Mastdarmtemperatur beträgt 38,2 – 39,4 Grad C., zuweilen steigt sie aber kurz vor dem Tode auf 40,0 Grad und darüber. Die Temperatur der Körperoberfläche ist wechselnd. Der Grund der Hörner fühlt sich bald kalt, bald warm an. Das Haarkleid wird glanzlos, struppig, die Haut lederbündig. Der Blick ist trauernd, die Augen zurückliegend in den Augenhöhlen. Oedematöse Schwellungen treten zuweilen am Kehlgang, am Triel und an den Augenlidern auf. Hat die Krankheit einen fortgeschrittenen Grad erreicht, so werden die Bewegungen träge, die Tiere sind nur schwer von der Stelle zu bringen, liegen viel und sind kaum zum Aufstehen zu bringen; oft sieht man als Begleiterscheinung Muskelzittern und unkoordinierte Bewegungen.

Die sichtbaren Schleimhäute sind blutleer. Der in der Regel nicht besonders kräftige Puls wechselt zwischen 50 – 90 Schlägen in der Minute; in schneller verlaufenden Fällen ist die Gefässwandung stark gespannt. Später werden die Herztöne pochend und der Herzschlag arythmisch; auch beobachtet man öfters das Auftreten eines Venenpulses. Die Atmung ist gewöhnlich nicht gestört. Mit dem Grade der Abmagerung vermindert sich auch die Milchleistung. Der Harn wird in geringerer Menge abgesetzt, er reagiert alkalisch, zuweilen sauer. Die Phosphate sind häufig vermehrt, besonders bei starker Erkrankung des Kolons.

3. Anatomisch-pathologischer u. histologischer Befund.

Die pathologisch - anatomischen Veränderungen beschränken sich nach B. Bang (8) fast ausschliesslich auf den Darmkanal und die Gekrösdrüsen. Im Darmkanal erzeugt der Bazillus eine diffuse Verdickung der Schleimhaut, oft auch der Submukosa; gewöhnlich sind die Veränderungen am stärksten ausgeprägt im hinteren Teile des Dünndarmes. In ausgeprägten Fällen ist der Darmkanal in seinem ganzen Verlaufe ergriffen. Geschwürige, verkäste oder kalkige Veränderungen werden niemals beobachtet. Die Gekrösdrüsen sind meistens ein wenig geschwollen und auf der Schnittfläche feucht. Die histologischen Veränderungen bestehen in Infiltration der Schleimhaut mit grossen, blassen epitheloiden Zellen mit mehreren grossen Kernen und körnigen, vakuolisiertem Protoplasma; daneben kommen Riesenzellen mit zahlreichen Kernen, oft peripherisch gelagert, vor. Die zellige Infiltration kann sich auf die Schleimhaut beschränken, jedoch auch die Muscularis mucosae und die Submukosa ergreifen. Die Gekröslymphknoten enthalten ebenfalls die beiden obengenannten Zellenarten. Die Heftigkeit der Symptome steht nicht immer im Einklang mit dem Grade der pathologischen Veränderungen.

Gegen eine Erkrankung tuberkulöser Natur sprechen nach Leclainche (37) hauptsächlich die Lokalisation auf den Darm ohne Erkrankung der Lymphknoten, der abweichende histologische Befund und die fehlende Tuberkulinreaktion.

Nach Meyer (45) wird die diffuse Infiltration der Darmschleimhaut durch die säurefesten Erreger bedingt.

Glage (22) hebt eine oft auf mehrere Meter sich erstreckende Verdickung des Dünndarms, seltener auch des Dickdarms ohne Gekrösdrüsenaffektion hervor.

Marek (41) gibt an, dass im späteren Stadium der paratuberkulösen Enteritis die Schleimhaut der Endschleife des Kolons mitunter mässig verdickt oder ödematös und sammtartig weich ist.

Stute (57) fand in einer Herde drei schwer erkrankte Tiere, die bis zum Skelett abgemagert waren und längere Zeit an heftigem, unstillbaren Durchfall litten. Bei einem von den kranken Tieren, das geschlachtet wurde, wurden bei der Sektion erhebliche Verdickungen der Dünn- und Dickdarmwand festgestellt, die Schleimhaut zeigte starke Falten und Wulstbildungen und Absonderung von gelblichgrünem Schleim; an einzelnen Stellen waren diese Falten diffus oder punktförmig gerötet; die Mesenteriallymphknoten, die zu den erkrankten Darmabschnitten gehören, waren markig geschwollen.

Pearson (51) weist ausser auf die starke Verdickung der Darmschleimhaut auf die vorhandene, zum Teil stark ausgebreitete Rötung als besonders charakteristisch hin.

Nach Kunz (35) kommen nur Veränderungen des Dünndarmes vor; die Schleimhaut ist geschwollen, in Querfalten gelegt, von mattweisser Farbe, mit feuchtem, milchwässrigem Belag, die zugehörigen Lymphknoten sind stark vergrössert.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nach Meyer (45) lokalisiert und bestehen in einer diffusen, hyperplastischen Entzündung der Darmschleimhaut und der Lymphsinus. Ulzerationsprozesse oder Knötchenbildungen werden niemals beobachtet. Die Erkrankung nimmt in den lymphatischen Apparaten des Ileum ihren Anfang. Die Verdickung der Darmschleimhaut ist in fortgeschrittenen Fällen sehr erheblich. Der histologische Befund dieser Darmhypertrophie ist durch das massenhafte Auftreten von säurefesten Bazillen in der Darmwand und durch die diffuse Wucherung von Epitheloidzellen, von denen einzelne zu Riesenzellen umgewandelt werden, charakterisiert. Besonders bemerkenswert ist ferner, dass regressive Metamorphosen und nekrotische Strukturveränderungen absolut fehlen. Der histologische Befund hat Aehnlichkeit mit den Veränderungen bei Lepra. In 50% der Fälle weisen der Labmagen, in 63% der Leerdarm, in 13,6% der Zwölffingerdarm, in 81,8% der

Hüftdarm, in 36,3% der Blinddarm, in 31,8% das Kolon und das Rektum, in 68,6% die Mesenterialdrüsen Veränderungen auf.

Einen etwas abweichenden Befund geben Dammann und Stedefeder (17) an; sie wollen in der verdickten Submucosa des Kälberdarmes stecknadelkopfgrosse, deutlich sichtbare Herde gefunden haben, welche die Mukosa schwach hervorwölbten und beim Darüberstreichen eine unebene Beschaffenheit wahrnehmen liessen. Bei Druck quoll aus einer Oeffnung der Knötchen ein dickbreiiger, gelblichweisser, käsiger Pfropf heraus. Oft war die Faltenbildung der Schleimhaut so stark, dass die Knötchen nicht mit der gleichen Deutlichkeit hervortraten. In den Riesenzellen der Knötchen haben sie säurefeste Stäbchen in grosser Zahl nachgewiesen, die dieselbe Gestalt und Grösse hatten, wie die echten Tuberkelbazillen.

Nach Miessner und Trapp (48) zeichnen sich histologisch die betroffenen Teile durch eine Infiltration der Mucosa und Submucosa mit epitheloiden Riesen- und Rundzellen aus. Entsprechende Veränderungen finden sich in den Lymphknoten.

Nach neueren Angaben von Fröhner und Zwick (20, 21) beschränken sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen im wesentlichen auf die Schleimhaut des Magendarmkanals. An Stelle des Fettes ist gelb-sulziges, gelatinös infiltriertes Gewebe getreten. Am Triel und an der Vorderbrust ist das intermuskuläre Bindegewebe im Bereiche der Brustmuskeln und das Unterhautbindegewebe serös durchtränkt. Das Blut ist dünnflüssig und zeigt geringe Neigung zum Gerinnen. In der Bauchhöhle befindet sich in der Regel eine vermehrte Menge einer hellgelben serösen Flüssigkeit. Die Submucosa der Labmagenschleimhaut ist in der Fundusgegend serös infiltriert, so dass die Schleimhautfalten als schlotternde Wülste hervortreten. In die Augen fallend ist an den Därmen die Verdickung, namentlich des Dünndarmes. Einzelne Abschnitte des Leerdarmes, besonders in der hinteren Hälfte, sind zusammengezogen, schlundähnlich

verdickt. Der seröse Ueberzug weist an einigen Stellen Verdickungen oder zottige Anhängsel auf; das Gewebe längs des Gekrösansatzes ist serös infiltriert; die Lymph- und Blutgefässe sind erweitert. Die gelbrötlich gefärbte Schleimhaut einzelner kürzerer oder längerer Darmabschnitte ist um das 3 – 20fache verdickt und zeigt hohe, hirnwindungenähnliche Längs- und Querfalten. Auf den Kämmen der Falten besteht Blutreichtum, in der Regel finden sich hier auch Blutungen. Ein trüber, graugelber, zäher Schleim liegt auf und zwischen den Falten. Im Grund der Falten hat die Schleimhaut ein warziges oder borkigrissiges, zernagtes Aussehen. Die Peyer'schen Plaques sind entweder unverändert oder nur wenig geschwollen. Die gleichen Veränderungen wie im Hüft- und Leerdarm bestehen, wenn auch meist in geringerem Grade, im Blind-, Grimm- und Mastdarm. Am Blinddarm weist vielfach nur der Grund Abweichungen von der Norm auf. Die Schleimhaut des Kolons ist von schiefergrauer Farbe; in seinen Endabschnitten und auch im Mastdarm sind knötchenförmige Verdickungen der Faltenkämme vorhanden, die Längsfalten überwiegen im Kolon. Was die mesenterialen Lymphknoten anbetrifft, so liegen neben krankhaft veränderten auch normale. Die ersteren fallen durch ihre Grösse auf; sie fühlen sich weich an und sind saftreich; auf dem Durchschnitt sieht man umschriebene, gelbliche oder weissliche, feuchte oder trockene sagoähnliche Herde. Veränderungen, wie sie bei der Tuberkulose vorkommen, also Knötchen, Geschwüre, verkäste oder verkalkte Herde lassen weder der Darm noch die Lymphknoten erkennen. Ausnahmsweise kommen bei der Paratuberkulose kleine, flache nektrotische Schorfe vor.

Nach F r ö h n e r und Z w i c k (20) schwankt das zahlenmässige Verhältnis zwischen epitheloiden Zellen und Riesenzellen in weiten Grenzen. In den erkrankten Schleimhautabschnitten sind Lymphozyten und Leukozyten in grösserer Menge vertreten (eosinophile treten zahlenmässig nicht auffallend hervor). Den Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten begegnet man namentlich in der Umgebung

der Zellnester, während man die azidophilen in der Umgebung der Brunnerschen Drüsen findet. Die Kapillaren sind stark mit Blut gefüllt, daneben bestehen Blutungen.

4. Erreger der Paratuberkulose.

Ueber den Erreger der Paratuberkulose sind im Anfang die Meinungen geteilt gewesen. Johne und Frothingham (31) waren geneigt, sie mit der Geflügeltuberkulose in ursächliche Beziehungen zu bringen.

Nach Lienaux (38) sind die in Haufen liegenden Bazillen kürzer als die Tuberkelbazillen. Er rechnet sie zu den Saprophyten des Darmes, meint aber auch, dass sie vielleicht eine saprophytische Abart des Rindertuberkulosebazillus darstellen.

Auch Bongert (13) stellt sich auf den Standpunkt, dass die Erreger nichts anderes als abgeschwächte, für den Rinder- und Meerschweinchenorganismus wenig virulente Säugetiertuberkelbazillen sind.

Beebe (9) und Pearson (51) beschreiben den Erreger als einen dem Tuberkelbazillus äusserst ähnlichen Bazillus. Nach Meyer (45) sind die Bazillen in ähnlicher Weise wie bei Lepra in Klumpen und Nestern gelagert und auch im Kote nachweisbar. Sie widerstehen der Entfärbung mit Alkohol und Säure, sind gram-positiv und lassen sich mit Giemsalösung und Carbolmethylenblau färberisch darstellen.

Leclainche (37) ist der Nachweis von säurefesten Bakterien in grosser Menge in den Faezes kranker Rinder, auch in den abgegangenen Schleimhautfetzen des Mastdarmes, gelungen.

Stute (57) hat in den Mesenteriallymphknoten und in der Darmschleimhaut zahlreiche, meist in Nestern liegende, säurefeste Stäbchen nachweisen können.

B. Bang (8) hat zuerst mit Nachdruck die Anschauung vertreten, dass der Erreger der Paratuberkulose ein vom Tuberkelbazillus völlig verschiedener Mikroorganismus sei.

Auch Markus (42) ist der Ansicht, dass es sich bei der paratuberkulösen Darmentzündung des Rindes um eine spezifische Krankheit handelt.

Nach Holth (26) erhält man durch Kochen der Präparate mit Anilingentianaviolett oder Karbolfuchsin ausgezeichnete Bilder; bei der Gramschen Methode soll die Entfärbung ausbleiben, wenn die Anilinviolettlösung etwa eine halbe Stunde eingewirkt hat.

Nach Fröhner und Zwick (20) sind die Paratuberkelbazillen säure- und alkoholfeste Stäbchen; sie sind nach Gram färbbar. Die Bazillen sind in der betroffenen Schleimhaut des Darmes sehr zahlreich und meistens in Form von Klümpchen und Nestern gelagert.

Nach Bergmann (11) kommen sie hauptsächlich im Bindegewebe der Darmschleimhaut vor, selten im Epithel. Die Länge des einzelnen Stäbchens beträgt $^1/_2 - 1$ Mikron, seine Breite 0,3 — 0,5. Der Bazillus zeigt Neigung zum körnigen Zerfall.

Die Erreger der chronischen paratuberkulösen Darmentzündung des Rindes bezeichnet Glage (22) als Pseudotuberkelbazillen wie dies auch Wrede (65) tut, im Gegensatz zu den nicht säurefesten Pseudotuberkulosebazillen. Als andere Pseudotuberkelbazillen bezeichnet Glage Milchbazillen, Dünger- und Grasbazillen. Alle oben genannten Arten unterscheidet er wieder von den sogenannten Pseudotuberkulosebazillen, die jedoch nicht säurefest sind, sondern nur durch ihre pathologischen Erscheinungen Tuberkulose vortäuschen.

Nach Colemann (16) sind die menschliche und bovine Tuberkulose mit der Johne'schen Krankheit nahe verwandt; die Johne'sche Krankheit ist nach seiner Ansicht eine Form der Tuberkulose. Wenn der Erreger beider Krankheiten nicht ein und derselbe Mikroorganismus ist, so ist er bei der Johne'schen Krankheit infolge eigenartigen Wachstums im Tierkörper „modifiziert und degeneriert".

Nach Twort (59) zeigt Johnes Bazillus keine nähere Verwandtschaft mit dem Geflügeltuberkelbazillus als mit anderen Gliedern der Geflügeltuberkulose-Gruppe.

Die Paratuberkelbazillen sind nach Klimmer (32), Haupt und Raschke (25) und Glage (22) säurefeste und gramfeste tuberkelbazillenähnliche, meist jedoch etwas kürzere Stäbchen, gewöhnlich in Haufen liegend; die Färbung der Ausstriche und Schnitte geschieht wie bei Tuberkelbazillen.

Entgegen den Angaben von Twort und Ingram werden nach Panisset und Verge (50) Bakterien in Präparaten von Sekreten der Lungen-, Leber-, Nieren- und Blinddarmlymphknoten niemals gefunden. Sie nehmen daher an, dass die Bakterien nur ganz ausnahmsweise ihren Sitz in den erkrankten Darmteilen verlassen (Musterbeispiel einer örtlichen Krankheit). Die Krankheit hat auch nach diesen Autoren manches mit der Lepra gemein. Beide Bazillen sind in den aus den Geweben der Krankheitsherde angefertigten Präparaten in ungeheurer Zahl vorhanden; beide haben innerhalb der Zellen ihren Sitz.

Marek (41) hat in abgekratzten Schleimhautstückchen des Mastdarmes sehr häufig den Erreger nachweisen können.

5. Züchtung der Erreger.

Die Züchtung des Bazillus auf künstlichem Nährboden ist zuerst Twort (61) mit Sicherheit gelungen. Am besten eignet sich nach ihm als Zusatz zum Nährboden der Moellersche Timotheebazillus; brauchbar ist auch der menschliche Tuberkelbazillus, am wenigsten der Bazillus der Geflügeltuberkulose. Bei Zusatz von Substanzen aus Rindertuberkelbazillen erfolgt kein Wachstum; jedoch sollen sich nach Mc. Fadyean (19) Extrakte aus Kulturen dieser Bazillen für die Züchtung sehr gut eignen. Später ist es Twort und Ingram (60, 61) gelungen, den Bazillus der Paratuberkulose auf gewöhnlicher Glyzerin-Leberbouillon ohne andere Zusätze zu züchten.

Die Züchtung gelingt nach Meyer (45) auf keinem der gewöhnlichen oder speziellen Nährböden, auch nicht mit frischem Impfmaterial oder Abszesseiter. Nach seinen Feststellungen lassen sich die Paratuberkelbazillen jedoch auf festen und flüssigen Nährböden kultivieren, die Glyzerinextrakte von säurefesten Bazillen, besonders von Tuberkelbazillen oder dem Bazillus phlei enthalten. Das Wachstum geschieht langsam und nur bei Körpertemperatur. Ein Kulturmedium, gleiche Teile Tuberkulin und Bouillon mit 2% Agar und 1% Serum sollen sich am besten zur ersten Isolierung eignen.

Bugge und Albien (14) gelang es im Jahre 1908 nach langen Bemühungen, Reinkulturen aus den Mesenteriallymphknoten von kranken Rindern zu züchten. Alle bisherigen Beobachtungen sprechen dagegen, dass es sich um Tuberkulose handelt.

Albien (1, 2) züchtet die Erreger auf einem Nährboden von folgender Zusammensetzung: Nährstoff Heyden 5 – 10, Agar 10 – 20, Glyzerin 20 – 30, Kochsalz 5, Normallösung von Kristallsoda (28,0 zu 100) 15, Aqu. dest. 1000. Nährstoff Heyden ist ein künstlich verdautes Hühnereiweiss. Den Zusatz von Nährstoff Heyden und abgetöteten Tuberkelbazillen hält der genannte Autor für notwendig, da die Paratuberkelbazillen nur in sehr geringem Masse die Fähigkeit besitzen, die ihnen in den Kulturmedien gebotenen Nährstoffe für ihre Erhaltung und Ernährung nutzbar zu machen. Aus diesem Grunde müssen ihnen leicht assimilierbare und ihrer Körpersubstanz nahestehende Stoffe geboten werden. Aus diesen Ueberlegungen heraus ist es nach Albien angebracht, anstatt des Glyzerinauszuges abgetöteter Tuberkelbazillen einen Auszug aus den förmlich mit diesen vollgepfropften Darmlymphknoten eines mit Enteritis chronica behafteten Rindes zu verwenden. Werden diesem oder dem Holth'schen Nährboden, – auf den ich später zu sprechen komme – leicht assimilierbare Stoffe, wie Nährstoff Heyden oder vielleicht auch Somatose zugesetzt, so dürfte nach Albien das Wachstum wohl noch gefördert werden.

Nach Holth (26) wird das beste Wachstum erzielt auf Blutserum mit Zusatz von $^1/_4$ Vol. Leberbouillon, $2^0/_0$ abgetöteter Tuberkelbazillen und $4^0/_0$ Glyzerin. Nach etwa 6 wöchigem Stehen werden über die ganze Nährbodenfläche zahlreiche, dem unbewaffneten Auge eben sichtbare Kolonien beobachtet, die im Laufe der nächsten Wochen derart an Grösse zunehmen, dass ihr Durchmesser $^1/_3$ bis 1 Mikron ist. Farbe bei auffallendem Licht weisslich-grau, bei durchfallendem Licht mehr gelblich-braun. Die Form ist rundlich, bei schwacher Vergrösserung sieht die Oberfläche leicht gerunzelt aus. Die Konsistenz ist fest, bei älteren Kulturen ist Häutchenbildung wahrzunehmen.

Der Erreger wächst nach Andersen (5) gewöhnlich nur, wenn säurefeste Bazillen oder Extrakte von solchen dem Nährboden zugesetzt werden; schnelleres Oberflächenwachstum erfolgt unter Bildung eines Häutchens in Bouillon; üppiges Wachstum zu erhalten gelingt in der Regel nicht dauernd. Andersen (5) ist es 1918 auch gelungen, die Paratuberkelbazillen auf gewöhnlicher Glyzerin-Bouillon ohne jeden Zusatz zu züchten und zu schnellem Wachstum zu bringen. Sie bilden in gewöhnlichen grossen Tuberkulinkolben stark gefaltete, dicke, warzenähnliche Häute, welche die Oberfläche der Bouillon vollständig decken.

Nach Klimmer (32) ist wie beim Tuberkelbazillus Zusatz von abgetöteten Tuberkelbazillen (Typhus humanus) oder säurefesten Saprophyten, namentlich Timotheebazillen ($2^0/_0$ oder von Glyzerinextrakt aus diesen $5^0/_0$ oder von Tuberkulin) notwendig. Das Wachstum erfolgt sehr langsam (6 Wochen). Durch reichliche Luftzufuhr – Durchblasen von durch Watte filtrierter Luft – wird das Wachstum wesentlich begünstigt und auch auf den üblichen Tuberkelbazillen-Nährboden ermöglicht.

Die Reinkultur haben Haupt und Raschke (25) mit durch Antiformin von Begleitbakterien befreitem Material aus Därmveränderungen auf denselben Nährböden erhalten, die für Tuberkelbazillen geeignet sind, denen aber noch

abgetötete Tuberkelbazillen oder Tuberkulin zugesetzt sind. Am geeignetsten ist der Tuberkulin-Agar von Mc. Fadyean.

Nach Dammann und Stedefeder (17) bereitet die Züchtung der in den Riesenzellen der Knötchen bei der Krankheit sich in grosser Zahl findenden säurefesten Stäbchen eine gewisse Schwierigkeit. Der Bazillus wächst am besten aerob, aber auch anaerob auf Nährböden, die aus $1^1/_2$ prozentigem Agar oder Kälberdarm hergestellt sind. Die Prüfung der Reinkulturen ergibt jedoch, dass der Bazillus weder mit dem echten noch mit den bisher beschriebenen Pseudotuberkelbazillen vollkommen übereinstimmt. Ob diese Krankheit, die bei Kälbern festgestellt worden ist, zur Pseudotuberkulose zu rechnen ist, lässt sich nach Dammann und Stedefeder mit Sicherheit nicht entscheiden.

Bongert (13) schlägt vor, zur Aussaat zweckmässig das steril den regionären Gekrösdrüsen der erkrankten Darmpartien entnommene und abgeschabte stäbchenhaltige Lymphdrüsengewebe zu benutzen; abgeschabtes Material der erkrankten Darmschleimhaut ist vor der Aussaat durch Behandlung mit 15 prozentiger Antiforminlösung eine halbe Stunde lang von den bakteriellen Verunreinigungen zu befreien, darauf wird es zentrifugiert, dreimal mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und der stark paratuberkelbazillenhaltige Bodensatz, am besten auf Tuberkulin-Agar (nach Mc. Fadyean) ausgestrichen (zuschmelzen der Röhrchen mit Paraffin und Aufbewahrung bei 37,5 bis 38° im Brutschrank). Nach etwa 6 Wochen zeigen sich zahlreiche, makroskopisch eben sichtbare, kleine, runde, weisslichgraue Kolonien, allmählich grösser werdend mit trockenem, graubraunem, runzligem Zentrum und dünner, breiter, hautartiger Peripherie. In zweiter Generation ist das Wachstum üppiger.

Der Agar von Mc. Fadyean (19) wird auf folgende Weise hergestellt: Erhitzen gut gewachsener Kulturen humaner oder boviner Tuberkelbazillen in Glyzerin-Bouillon, zwei Stunden in strömendem Wasserdampf, abkühlen, filtrieren

durch dichten Papierfilter, zentrifugieren. Das klare Filtrat wird nach Zusatz der gleichen Menge 5 prozentiger Glyzerin-Bouillon zur Herstellung eines 2 prozentigen Agars verwendet: Filtration, Herstellung neutraler Reaktion, Abfüllen von 8 ccm in Reagensröhrchen, Sterilisieren im Autoklaven, Abkühlung im Wasserbade von 55°, zusetzen von 1 ccm sterilem Blutserum, vermischen und in schräger Lage der Röhrchen erstarren lassen.

Miessner und Kohlstock (47) benutzen die Antiforminmethode, um die Paratuberkelbazillen in Reinkultur zu erhalten.

Fröhner und Zwick (20) geben in ihrem Lehrbuche an, dass sich die Antiforminmethode auch zum Nachweise der Paratuberkelbazillen eignet, da die Bazillen gegen das Antiformin eben so widerstandsfähig sind, wie die Tuberkelbazillen.

6. Natürliche Ansteckung.

Die natürliche Ansteckung erfolgt nach Krautstrunk (37) dadurch, dass mit dem Kot kranker Tiere stark beschmutztes Futter oder Wasser aufgenommen wird. Die Inkubation kann nach ihm bis zu 5 Jahren dauern, während Bergmann (11) sie bis zu 3 Jahre angibt.

Nach Kunz (35) dürfte die Ansteckung vom Verdauungskanal möglich sein; direkt oder indirekt auch durch die mit infiziertem Kote beschmutzten Kleider und Schuhe des Personals.

Die natürliche Uebertragung findet nach Meyer (44, 45) wahrscheinlich in den ersten Lebenstagen durch Berührung mit kranken Muttertieren oder in verseuchten Stallungen statt. Der Ausbruch im späteren Lebensalter lässt sich durch ein Latentbleiben der Erreger im Körper erklären, ähnlich, wie man dies auch für den Tuberkelbazillus annimmt. Die Inkubationszeit beträgt 4—8 Monate. Kontaktinfektionen der älteren Rinder und Kühe sind verschiedentlich angenommen worden, aber nicht zur Genüge bewiesen. Eine Ansteckung auf der Weide ist sicher festgestellt und auch

von verschiedenen Forschern als bedeutender Faktor erkannt worden. Nach M e y e r entspricht der Charakter der Infektion in der Hauptsache einer Fütterungsinfektion, die sich wohl besonders beim Weidegang vollzieht.

Da nach B. B a n g (8) die Uebertragung durch Fütterungsversuch mit abgeschabter Schleimhaut von Rind zu Rind gelungen ist, so schliesst er hieraus auf eine natürliche Uebertragung durch Kot und Darmschleim.

M i e s s n e r und T r a p p (48) halten die Krankhei in erster Linie für eine reine Stallseuche, die durch den Kot kranker Tiere übertragen wird. Die Einschleppung geschieht vermutlich durch den Ankauf kranker Tiere. Es erkranken vornehmlich Kühe im Alter von 3 – 6 Jahren; jüngere Tiere, insbesondere Kälber, erkranken nur selten, obwohl letztere infiziert sein können. Mit dem Kot scheiden die kranken Tiere die betreffenden Mikroorganismen aus, besudeln dadurch die Streu und geben anderen Tieren Gelegenheit, sich zu infizieren. Die Krankheit ist nicht nur, wie von mancher Seite behauptet wird, eine Weidekrankheit, sondern es tritt auch nach den beiden genannten Autoren die Krankheit bei Tieren auf, die dauernd im Stalle gestanden haben. Das von einer kranken Mutter geborene Kalb hat reichlich Gelegenheit, durch Aufnahme des Kotes in der Umgebung des Muttertieres die Erreger aufzunehmen. Für diese Art der Infektion spricht auch der Umstand, dass sich die möglichst frühe Absonderung der Kälber als vorbeugende Massnahmen auf einem Gute vorzüglich bewährt hat. Eine Kuh, die mit der Krankheit behaftet befunden worden ist, hatte vier Wochen vorher ein Kalb zur Welt gebracht. Beide Tiere wurden zur weiteren Beobachtung sofort angekauft, die Kuh ist noch am selben Tage infolge der Krankheit verendet, das Kalb hatte in den ersten $1^1/_2$ Jahren stets an Gewicht zugenommen, ist dann aber nach $2^1/_2$ Jahren erkrankt; nach der Tötung wurde Paratuberkulose durch Zerlegung festgestellt. Es muss demnach eine lange Latenz bestanden haben.

Nach Bongert (13) geschieht die natürliche Infektion durch Kontakt und kann sowohl im Stalle als auch auf der Weide vor sich gehen. Aeltere Rinder sollen eine erhebliche Resistenz gegen natürliche und künstliche Infektion besitzen. Mit Sicherheit sind nur Kälber in den ersten Lebenswochen zu infizieren; diese Feststellung, in Verbindung mit der Erfahrung, dass Jungrinder in der Regel bei der Schlachtung frei von der Paratuberkulose sind und diese nur bei erwachsenen Tieren zur Feststellung gelangt, weist darauf hin, dass Kälber zwar in den ersten Lebenswochen angesteckt werden, die Krankheit aber erst nach Jahren sich entwickelt. Die natürliche Infektion geschieht bei Saugkälbern durch Kontakt mit der kranken Kuh oder ihrer Umgebung.

Dieser Ansicht treten Fröhner und Zwick (20) bedingt bei; nach ihnen ist zutreffend, dass sich ohne Zweifel die natürliche Ansteckung auf dem Wege der Fütterung, und zwar während der ersten Lebenszeit der Tiere vollzieht; es kann jedoch nach ihrer Meinung die Uebertragung auch später und in jedem Lebensalter erfolgen. Denselben Standpunkt nehmen auch B. Bang (8) Miessner und Trapp (48) ein. Da die Erreger mit dem Kot der Tiere in grossen Mengen ausgeschieden werden, auf die Streu, das Futter und die Stalleinrichtungsgegenstände gelangen können, so ist nach Fröhner und Zwick (20) die Aufnahme überall möglich. Ebenso sind die durch den Kot kranker Tiere verseuchten Weiden und Tümpel eine Quelle der Infektion. Am häufigsten sollen junge Tiere erkranken, meistens solche, die ein- oder zweimal gekalbt haben; bei männlichen Tieren ist die Krankheit selten, bei Ochsen seltener als bei weiblichen Tieren. Die Frage, ob auch eine intrauterine Infektion vorkommt, ist noch zu prüfen.

7. Künstliche Uebertragung.

Durch intravenöse Injektion oder durch Verfütterung von Reinkulturen ist es nach Hutyra und Marek (29) gelungen, bei Rindern die typische Darmerkrankung zu erzeugen; dagegen sind Schafe und andere Haustiere, sowie

Laboratoriumstiere und Vögel für die künstliche Ansteckung nicht empfänglich. Bei Kaninchen und Meerschweinchen erzielte Holth (26) nach subkutaner Einverleibung der Reinkulturen nur Abszesse an der Impfstelle, die einzelne, körnige, säurefeste Stäbchen enthalten. Intravenöse Impfung ist bei Kaninchen negativ gewesen.

Twort (59) und Andersen (4) wollen dagegen bei Kaninchen nach intravenöser bezw. subkutaner Impfung positive Resultate gehabt haben. Auch hat Twort (59) die Krankheit mit all ihren Erscheinungen bei Rindern durch intravenöse Einspritzung und durch Verfütterung von Reinkulturen erzeugen können.

B. Bang (8) wies durch Versuche nach, dass die Krankheit durch Eingeben abgeschabter Darmschleimhaut, sowie durch intravenöse Verimpfung von aufgeschwemmter Gekrösdrüsensubstanz von erkrankten Kühen auf Kälber in typischer Weise übertragen werden kann.

Nach Bongert (13) wird bei subkutaner, intraperitonealer und intravenöser Impfung von aufgeschwemmten Kulturen des Bazillus paratuberkulosis, und durch Fütterung von Kulturen das typische Bild der Krankheit erzeugt. Die Krankheit entwickelt sich aber äusserst langsam, entsprechend dem natürlichen Verlauf der Seuche; ausserdem kann die Krankheit durch Impfung mit Reinkulturen auf Ziegen und Schafe übertragen werden.

Bergmann (11) konnte durch Verfütterung von Darmschleimhaut einer kranken Kuh, ein Kalb, ein Schaf und ein Schwein infizieren; typische Veränderungen waren dabei im Darm vorzufinden.

Mc. Fadyean (19) berichtet über gelungene Ansteckungsversuche mit Reinkultur bei Rindern, Schafen und Ziegen.

Impfversuche, welche K. F. Meyer (43, 45) mit bazillenhaltigem Material bei Meerschweinchen anstellte, sind negativ verlaufen; bei einer Anzahl von diesen Tieren erzeugte der Bazillus nur abgekapselte Abszesse. Auch Kaninchen, Ratten, Mäuse, Hühner und Tauben waren unempfänglich.

Hieraus folgert Meyer, dass es sich nicht um eine Infektion mit Vogeltuberkelbazillen handeln könne, wie es neuerdings von Rabinowitsch cit. nach K. F. Meyer (44) behauptet worden ist. In Amerika angestellte Fütterungsversuche mit kranken Organteilen haben nach Meyer (44) nicht zur Infektion geführt, wohl aber die intravenöse Injektion von Material aus Mesenteriallymphknoten bei jungen Kälbern.

Andersen (4) hat bei 22 Kaninchen, die er subkutan und intravenös mit bazillenhaltigem Material, sowie mit Reinkulturen impfte, sechsmal Erfolg gehabt; er hat Verdickung der Dünndarmschleimhaut, Schwellung der Mesenteriallymphknoten, jedoch keine Diarrhoe und Abmagerung, mikroskopisch massenhaft Paratuberkelbazillen in der Darmschleimhaut und in den Gekröslymphknoten, Vergrösserung der Darmzotten beobachtet.

Nach Andersen (4) lassen sich die früher beobachteten vereinzelten Fälle von Tuberkulose nach Impfung von paratuberkulösem Material damit erklären, dass das Impfmaterial ausser spezifischen säurefesten Paratuberkelbazillen auch noch Tuberkelbazillen enthalten hat.

Die Paratuberkelbazillen sind nach Glage (22) für kleine Laboratoriumstiere nicht pathogen, oder es entsteht beim Meerschweinchen nur ein lokaler Eiterherd.

Mit Reinkulturen hat indessen Twort (59) durch wiederholte intravenöse Injektion die Krankheit bei einem Kaninchen hervorgerufen, in einer Form, wie sie in den frühesten Stadien beim Rinde auftritt, (keine Verkäsung, sondern Verdickung der Schleimhaut und Anschwellung der Lymphknoten).

Der Erreger ist nach Klimmer (32) pathogen für Rinder, Kälber, Schafe, Ziegen und Kaninchen nach subkutaner, intravenöser und intraperitonealer Impfung und vor allem durch Fütterung. Es entsteht nach seinen Feststellungen diffuse Verdickung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut ohne Knötchen und Geschwürbildung. Alle übrigen Tiere sind nicht empfänglich.

Die Uebertragung gelingt nach Haupt und Raschke (25) auf Kälber durch Fütterung, auf Ziegen und Schafe durch Impfung mit Reinkulturen; kleine Versuchstiere sind refraktär.

Malm (40) hat durch Fütterung mit Darmstücken die Krankheit auf zwei Kälber und ein Schaf übertragen. Die Inkubationszeit betrug beim Schaf 21 Tage. Den Nachweis der gelungenen Infektion erbrachte Malm durch Impfung mit Vogeltuberkulin, auf das die Tiere typisch reagierten.

Auch nach Miessner und Trapp (48) sind Fütterungsversuche mit Kot und Darmschleimhaut erkrankter Tiere auf Rinder erfolgreich gewesen.

8. Diagnose.

Zur Diagnose dienen die klinischen Untersuchungen, die Impfung mit Vogeltuberkulin oder Paratuberkulin; entscheidend ist jedoch der mikroskopische Nachweis der Paratuberkelbazillen. Das Landesveterinäramt in Preussen fordert darüber hinaus noch den Nachweis der Bazillen innerhalb der Darmschleimhaut selbst durch Färbung von Gewebeschnitten. Der Nachweis der Erreger erfolgt durch Ausstreichen der im Kot der erkrankten Tiere enthaltenen Schleimflöckchen auf einen Objektträger oder durch Zerquetschen zwischen zwei Objektträgern, Färben und Erwärmen mit Karbolfuchsin, Abspülen mit Acid. nitric. 1:4 und Entfärben mit absolutem Alkohol und Nachfärben mit Karbolthionin.

Nach Meyer (43, 45) ist hierdurch in 65% der Fälle der Nachweis der Erreger auf mikroskopischem Wege zu erbringen.

Nach Fröhner und Zwick (20) eignet sich auch zum Nachweise der Paratuberkelbazillen die Antiforminmethode, die von Uhlenhut, Xylander (63) für die Verflüssigung von Sputum bei Tuberkulose des Menschen eingeführt worden ist. Das Antiformin besteht aus Eau de Javelle mit einem Zusatz von Natronlauge und kommt in 10–20 prozentiger Verdünnung zur Anwendung. Es darf nur ein einwandfreies, keimfreies destilliertes Wasser verwendet

werden, da oft an den Wasserhähnen und Wasserleitungsschläuchen säurefeste Bazillen haften, die zu Verwechselungen Anlass geben können. Ausserdem ist das zu verwendende destillierte Wasser vorher auf den Gehalt von derartigen säurefesten Stäbchen zu untersuchen.

Miessner und Kohlstock (47) stellen aus Reinkulturen, die mit Hilfe der Antiforminmethode gewonnen werden, ein sero-diagnostisches Präparat her. Abgeschabte Darmschleimhaut und kleingeschnittene Gekröslymphknoten werden zu einem Brei verrieben, zu dem 20 prozentige Antiforminlösung zugesetzt wird, dann das ganze zwei Tage im Schüttelapparat geschüttelt, filtriert und zentrifugiert. Der Bodensatz, der nur aus säurefesten Bazillen besteht, wird im Heim-Faust'schen Apparat bis zu einer pulverförmigen, unbegrenzt haltbaren Masse, dem sog. „Enteridin" eingedampft und dann getrocknet. Es gelingt so, den Erreger fast rein zu gewinnen. Das Enteridin wird zu serodiagnostischen und auch zu serotherapeutischen Zwecken verwendet. Ueber seine Brauchbarkeit als Diagnostikum liegen bis jetzt keine Veröffentlichungen vor. Die Komplementbindungsmethode eignet sich nach Miessner und Kohlstock (47) nicht.

In Fällen ausgeprägter Krankheit, bei der der Darmkanal nach B. Bang (7) zuweilen in seinem ganzen Verlauf ergriffen ist, kann man in einem mittels des Nagels aus dem Enddarm herausgeholten Schleimhautstückchen die Bazillen nachweisen und so die Diagnose schon bei Lebzeiten mit aller Sicherheit stellen. Oft sind jedoch bei ausgeprägter Krankheit nur unerheblich pathologisch-anatomische Veränderungen vorhanden, und man muss erst durch histologische Untersuchung festzustellen suchen, dass das Tier an der Krankheit gelitten hat.

Nach Dammann und Stedefeder (17) gibt Tuberkulinimpfung bei Paratuberkulose dieselbe Reaktion wie bei tuberkulösen Kälbern; hiernach hat dieses Verfahren keinen diagnostischen Wert.

Pearson (51) nimmt denselben Standpunkt ein. Auch Kunz (35) und Meyer (45) messen der Impfung mit dem bei Tuberkulose verwendeten Tuberkulin keine Bedeutung bei.

Andersen (6), Twort und Ingram (60), sowie Holth (26) stellten nach Art des Alttuberkulins ein Paratuberkulin aus Paratuberkelbazillen her.

Vergleichende Versuche mit Para- und Vogeltuberkulin ergaben nach Andersen, dass sich dieses Präparat gegenüber jenem deutlich überlegen erweist, da es 25% mehr positive Reaktionen ergibt. Twort, Ingram und Holth sahen nach subkutaner Impfung eine spezifische Reaktion, die nach intravenöser Anwendung noch deutlicher in Erscheinung trat.

Auch nach Haupt und Raschke (25) dienen als Untersuchungsmaterial für die Diagnostik die veränderten Darmteile und der Kot, in denen sich in der Regel die spezifischen Erreger nach den gleichen Methoden nachweisen lassen, wie bei den Tuberkelbazillen. Diagnostisch wird ferner von ihnen Paratuberkulin intrakutan oder als Ophthalmoreaktion verwendet.

O. Bang (7) gibt an, dass bei paratuberkulösen Rindern grössere Dosen (0,75 bis 2 g) Vogeltuberkulin eine ganz typische Reaktion geben, ähnlich wie tuberkulöse Rinder nach der subkutanen Einspritzung des gewöhnlichen Tuberkulins. Ausser einer bis auf 41° gehenden Temperatursteigerung hat er auch organische Reaktion, wie Mattigkeit, Muskelzittern, Verringerung der Milchmenge, Wiedererscheinen des etwa vorübergehend sistierten Durchfalles beobachtet. In sehr vorgeschrittenen Fällen ist jedoch die Reaktion zuweilen nur sehr gering oder bleibt gänzlich aus. In Fällen, wo auch der Verdacht auf Tuberkulose besteht, gibt eine nachträgliche Subkutan- oder Augenprobe mit B.-Tuberkulin Aufschluss, da mit Enteritis paratuberkulosa behaftete Rinder auf das gewöhnliche Tuberkulin nicht reagieren. Auch Kunz und Reisinger (35, 54) verwenden Vogeltuberkulin zu diagnostischen Zwecken mit gutem Erfolg.

Horne (27, 28) hat bei einem künstlich infizierten Rinde Ophthalmo- und Kutanreaktion mittels Vogeltuberkulin, jedoch nicht mit gewöhnlichem Tuberkulin erhalten.

Male (39) empfiehlt in erster Linie zur Sicherung der Diagnose die Prüfung mit Vogeltuberkulin. Mit wenigen Ausnahmen können nach dem Tode bei den reagierenden Tieren die typischen Darmveränderungen und auch die säurefesten Bazillen nachgewiesen werden.

Krautstrunk (34) kommt auf Grund seiner Versuche mit Vogeltuberkulin zu dem Ergebnis, dass das Vogeltuberkulin ein wertvolles Hilfsmittel zur frühzeitigen Erkennung ist. Bei hochgradig kranken Tieren kann gelegentlich die Reaktion ausbleiben, im übrigen sind aber die Fehldiagnosen nicht höher als bei den Tuberkulinimpfungen zur Erkennung der Tuberkulose.

Nach Meyer (43) sollen die Ergebnisse mit Paratuberkulin besser sein als die mit Vogeltuberkulin. Serologische Methoden hatten nach seiner Ansicht bisher keinen Erfolg.

Zur Erkennung der Krankheit wenden Hastings, Beach und Hadley (24) ein Verfahren an, bei dem es sich um die Injektion des von Twort und Ingram (60) als „Johnin" bezeichneten, aus verschiedenen säurefesten Stäbchen (Smegma-, Gras-, Butterbazillen) nach Art des Tuberkulins hergestellten Präparates handelte. Vier Tiere in einem Bestande mit Johne'scher Krankheit, die nach intravenöser Injektion dieses Präparates reagiert hatten, ohne klinisch krank zu sein, erwiesen sich nach der Schlachtung als mit Paratuberkulose behaftet. Ein fünftes Rind reagierte in der Fieberkurve weniger typisch, war aber klinisch verdächtig. Bei diesem trat zwei Stunden nach der Injektion heftiger Durchfall ein.

Reisinger (54) hat mit Vogeltuberkulin praktisch wertvolle Resultate nicht erzielt.

Differentialdiagnostisch kommt die Magen- und Darmstrongylose in Betracht, wobei der Nachweis der Würmer jedoch leicht zu führen ist. Es ist aber zu beachten, dass

das Vorhandensein von Strongyliden und deren Nachweis das gleichzeitige Vorliegen von Paratuberkulose keineswegs ausschliesst, Fröhner-Zwick (20). Die übrigen Darmkrankheiten sind wegen Fehlens der Mikroorganismen ohne grössere Schwierigkeit auszuschalten.

9. Prognose und Behandlung.

Eine spezifische oder eine sonstige erfolgreiche Behandlung der Paratuberkulose gibt es bis jetzt nicht.

Nach Clark (15) und anderen, wie später erwähnt wird, ist nur die Prophylaxe wirksam.

Alexander (3) hatte gute Erfolge mit Eukalyptus-Extrakt, der Durchfall hörte schon nach 5 Dosen (eine Unze in 4 Liter Wasser viertelstündlich) auf.

Zwynenberg (66) behandelte mit dem Mc. Fadyean'schen Mittel: Ferrum sulf., Acid. sulf. fil. ana 142, Aqua dest. 564 g, täglich 30 g mit 500 Wasser gemischt einzugeben während 6 Wochen; Weidegang nach der 2. Woche. Die Tiere waren nach 4 – 5 Monaten klinisch geheilt, gut genährt, und es zeigte sich keine Rezidiv.

Kunz (35) hält die Behandlung für aussichtslos; veterinär-polizeiliche Massnahmen sind dagegen wegen der grossen Schädigungen, die diese seuchenhafte Krankheit bedingt, dringend geboten.

Twort und Ingram (60) empfehlen staatliche Bekämpfung durch Aufnahme in das Tierseuchengesetz und Tötung der Tiere.

Stute (57) schlägt Behandlung der kranken Tiere mit Methylenblau (2 g täglich innerlich) und Desinfektion der Standplätze und Ställe vor. In einem so behandelten Falle soll nach mündlichem Bericht des Besitzers der Durchfall nachgelassen, das Allgemeinbefinden der Tiere sich gebessert und die kranken Tiere wieder zugenommen haben.

Nach Salvisberg (56) ist die Schlachtung das ratsamste, da chemisch-therapeutische Mittel keinen Erfolg haben, am meisten sei noch mit Tinctura opii und Tinct. strychni zu erreichen gewesen.

Nach Fröhner und Zwick (20) haben die bis jetzt unternommenen Behandlungsmethoden in nachweislich einwandfreien Fällen von Paratuberkulose zu einer Heilung nicht geführt. Bei angeblichen Erfolgen durch styptischen und desinfizierenden Mitteln kann man nach diesen Forschern bezweifeln, dass es sich tatsächlich um Paratuberkulose gehandelt hat. Den besten Erfolg versprechen sie sich von frühzeitiger Absonderung der gesunden von den kranken Tieren, regelmässig wiederholter und gründlicher Desinfektion der Stallungen, sowie Ausmerzung der kranken Tiere.

Miessner (48) hält die Aufzucht der Kälber in besonderen Kleinviehstallungen für dringend erforderlich und Verabreichung gekochter Milch, falls nicht einwandfrei feststeht, dass sie von sicher gesunden Kühen stammt. Ferner Aufstellen der neuangekauften Tiere getrennt in Stallungen und auf der Weide, Fernhalten der Tiere von Tümpeln und Gewässern, die etwa durch Abgänge von kranken Tieren verunreinigt sind.

Nach Paine (49), der über die Krankheit unter den Rindern des Kaplandes berichtet, ist die Weiterverbreitung durch eine peinliche Desinfektion zu verhindern.

Nach Leclainche (37) erfordert der kontagiöse Charakter der Krankheit die Isolierung der kranken Tiere von den gesunden. Nach Feststellung der Diagnose ist nach ihm die Tötung der Tiere anzuraten, mit nachfolgender gründlicher Stalldesinfektion.

Krautstrunk (34) schlägt vor, die verdächtigen Bestände jährlich einmal mit Vogeltuberkulin zu impfen und die positiv oder zweifelhaft reagierenden Tiere sofort abzusondern, offensichtlich kranke Tiere jedoch abzuschlachten.

Ueber die Schutzwirkung von „Enteridin“ nach Miessner und Kohlstock (47) liegt ein abschliessendes Urteil noch nicht vor.

Klimmer (32) hält Schutzimpfungen, wie sie bei der Tuberkulose vorgenommen werden, für erfolgversprechend,

da anscheinend bei beiden Krankheiten gegenseitiger Schutz stattfindet und beide meist nicht gleichzeitig bei ein und demselben Tiere auftreten.

10. Vorkommen bei anderen Tieren.

Ueber das Vorkommen von Paratuberkulose bei anderen Tieren liegen Mitteilungen verschiedener Autoren vor.

So hat Vukovic (64) die Krankheit in Bosnien 1908 zuerst bei Rindern und bald danach bei Schafen gesehen.

Lange und Berge (36) beschreiben einen Fall von paratuberkulöser Darmentzündung bei Schafen in der Umgebung von Hannover. Die Erscheinungen waren Appetitmangel, Durchfall mit erhöhtem Durst, Abmagerung und Hinfälligkeit, der Tod trat nach 3 – 4 Wochen ein. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes war negativ. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen erstreckten sich lediglich auf den Darmtraktus. Die Schleimhaut des ganzen Dünn- und Dickdarmes war stark verdickt und von fester Konsistenz, (stellenweise $^3/_4$ bis 1 cm dick) die Schleimhautoberfläche hatte ein hügeliges, höckriges Aussehen und war nicht, wie bei Rindern, in Falten gelegt. Die Zotten waren an einigen Stellen stark vergrössert und erschienen als grauweisse, festanhaftende Fädchen. Solitärfollikel und Peyersche Platten liessen keine Veränderung erkennen. Im Endteile des Dünndarms und im Verlaufe des ganzen Dickdarmes finden sich verhältnismässig zahlreiche, schwarzgefärbte, parallel verlaufende, unter der Submokosa gelegene, streifige Blutungen. Die Gekröslymphknoten waren geringgradig geschwollen, bläulich gefärbt, auf dem Durchschnitt feucht glänzend. In den Schleimhautabstrichen des Dünn- und Dickdarmes, wie in den Darmlymphknoten waren säurefeste Stäbchen in grosser Zahl, und zwar in Nestern gelagert, nachzuweisen. Der histologische Befund ergab die Zeichen eines chronischen Darmkatarrhs. Die Submokosa war überall erheblich verdickt und stark infiltriert, wobei epithelioide Zellen vorherrschten. Riesenzellen wurden nicht gefunden. Der Verlauf schien nach den Berichterstattern schneller zu sein als bei Rindern.

Twort (69) und Andersen (4) haben Paratuberkulose bei einer Ziege und Jarmai (30) bei einem Gnustier festgestellt. Dieses Tier, welches von einem Zoologischen Garten in Budapest 1912 angekauft worden war, hat im April 1922 die ersten Krankheitserscheinungen gezeigt. Der Tod ist dann im November unter den allgemeinen Erscheinungen der Erschöpfung eingetreten. In den Lymphknoten des Darmes fand sich an einigen Stellen im Zentrum krümelige, käsige Substanz. Andere Stellen zeigten nur neben dem verringerten Parenchym weisse, derbe Flecke. Unter der Leberkapsel fanden sich disseminierte, ungefähr linsengrosse, weissgraue Fleckchen, die sich mit dem Messer leicht auskratzen liessen; auch im tieferen Lebergewebe fand Jarmai äusserst kleine, submiliäre graue Herdchen von Nadelstichgrösse, ähnlich den nekrotischen Herden der Leber bei Geflügelcholera bezw. Paratyphus der Kälber. Die periportalen Lymphknoten waren etwas geschwollen, saftreich, sonst aber ohne Veränderungen; die Gekröslymphknoten verkäst. Die Veränderungen müssen nach diesem Autor trotz Fehlens der Epithellioidzellen doch auf die zahlreich vorhandenen Paratuberkelbazillen zurückgeführt werden; die übrigen Darmveränderungen glichen im allgemeinen denen bei Rindern. Jarmai hält es für erwiesen, dass bei Enteritis paratuberkulosa unter Umständen regressive Veränderungen zustande kommen, und dass die Bazillen die Lymphknoten und den Darm passieren und in die Leber gelangen können.

Als einziger berichtet Lienaux (cit. nach Fröhner-Zwick 20) über einen Fall von Paratuberkulose bei einem Pferd.

Eigene Feststellungen und Untersuchungen.

Nach einem mir zugänglich gemachten Berichte von Träger (58) sind Fälle von paratuberkulöser Darmentzündung im Regierungsbezirk Königsberg bis Ende April 1925 amtlich nicht bekannt geworden. Nach den Angaben der Landwirtschaftskammer in Königsberg sind im Jahre 1921

2 Fälle, in den Jahren 1922/23 und 1924 nur 1 Fall und im ersten Vierteljahr 1925 3 Fälle bei Rindern ermittelt worden. Diese Angaben lassen aber einen sicheren Rückschluss über die Verbreitung dieser Seuche nicht zu.

Im Sommer des Jahres 1925 hat jedoch die Seuche in Ostpreussen derart um sich gegriffen, dass sich die Provinzialverwaltung entschloss, die kranken Tiere sofort abzuschlachten, um einer Weiterverbreitung entgegenzutreten und den betreffenden Besitzern eine Beihilfe, wie bei der Anaemie der Pferde, zu gewähren.

Auf Anordnung des Landwirtschaftsministeriums wurde aber neuerdings die amtliche Bekämpfung und Entschädigung wieder ausgesetzt auf Grund eines Obergutachtens des Landesveterinäramtes, aus dem folgendes zu entnehmen ist:

Die Paratuberkulose der Rinder sei zwar eine übertragbare Seuche im Sinne des Viehseuchengesetzes; die Krankheit sei aber nicht in jedem Falle mit Sicherheit festzustellen, daher könne die Einführung der Entschädigung nicht befürwortet werden. Es kommt hinzu, dass die Paratuberkulose im allgemeinen nicht stark verbreitet sei; eine Ausnahme mache nur Preussen und besonders Ostpreussen, wo sie in einzelnen Beständen in erheblichem Masse aufgetreten sei.

Nach den bei der Provinzialverwaltung Königsberg vorliegenden und von mir eingesehenen Meldungen sind jedoch seit März 1925 in Ostpreussen über 100 Bestände als verseucht anzusehen, auch ist durch glaubwürdige Zeugen bekundet worden, dass gleichartige Erkrankungen auch schon früher, in einem Bestande seit mindestens 37 Jahren vorgekommen sind, bei denen grosse Verluste zu verzeichnen gewesen sind. Nicht wenige Besitzer sind durch die in den letzten Jahren sich ausbreitende Seuche dem wirtschaftlichen Zusammenbruch nahe gebracht worden, zumal die schlechten Ernährungsverhältnisse in den Rindviehbeständen in den Kriegs- und Nachkriegsjahren die Widerstandsfähigkeit der ostpreussischen Rinder gegen diese Erkrankung stark herab-

gesetzt haben. Es ist auch anzunehmen, dass noch mehr Bestände von der Seuche ergriffen sind, eine Anzeige aber nicht erstattet worden ist. Es sei daher die Genehmigung zur Aufnahme der freiwilligen Tilgung dieser Seuche unverzüglich nachzusuchen. Es ist vorgeschlagen worden, den betroffenen Besitzern für die Schäden Beihilfen zu gewähren, die ihnen durch die Beschränkung des freihändigen Verkaufes aller Zucht- und Muttertiere erwachsen sind.

In zahlreichen Beständen Ostpreussens sind bis zum 1. Januar 1926 838 Tiere untersucht worden. Dabei wurden die offensichtlich erkrankten Rindern ohne Verzug der Schlachtung zugeführt; späterhin geschah dies dann auch noch mit solchen Tieren, die auf die Impfung mit Geflügeltuberkulin (subkutan und Lidbindehautprobe) zweifellos positiv reagiert hatten. Die Zahl der geschlachteten Rinder betrug bis zum 1. Januar 1926 413 Stück einschliesslich Jungvieh und Kälbern. Von 405 Rindern, bei denen das Zerlegungsergebnis bekannt ist, sind 302 mit den typischen Veränderungen der Paratuberkulose behaftet befunden worden, während bei 103 Rindern pathologisch-anatomisch solche nicht nachgewiesen worden sind. Von den nach der Schlachtung der mikroskopischen Untersuchung unterworfenen 325 Rindern wurden 253, gleich rund 78% als mikroskopisch positiv und 72, gleich rund 22% als mikroskopisch negativ bezeichnet; 17 von diesen letzten Tieren, fast nur Kälber, sind auch bei der Zerlegung als völlig negativ befunden worden. Als bemerkenswerter Nebenbefund ist bei den 413 geschlachteten Tieren in 141 Fällen Lungentuberkulose nachgewiesen worden. Die verhältnismässig grosse Zahl der bei der Zerlegung negativ befundenen Tiere erklärt sich dadurch, dass im Anfange mangels ausreichender Erfahrung alle zweifelsfrei positiv reagierenden Tiere ausgemerzt worden sind. Später sind jedoch nur diejenigen Tiere zur Schlachtung gelangt, bei denen erhebliche klinische Erscheinungen, insbesondere Durchfall und daneben ein eindeutig positiver Befund nach Geflügeltuberkulinanwendung festgestellt worden war. Positiv reagierende Tiere können

monatelang klinisch gesund bleiben, und wirtschaftlich mit Nutzen weiter gehalten werden; auch aus diesem Grunde ist von der Schlachtung solcher Tiere später Abstand genommen worden. Im Anfangsstadium der Erkrankung befindliche, klinisch unverdächtige Tiere sind ausserdem für eine Weiterverbreitung der Krankheit ohne Belang, da sie die Paratuberkelbakterien garnicht, oder nur in geringem Masse ausscheiden. Weitere Erfahrungen werden wahrscheinlich auch Verbesserungen der zur Bekämpfung anzuwendenden Massnahmen bringen. Es ist anzunehmen, dass nach Ausmerzung der mit offener Paratuberkulose behafteten Rinder (Bazillenausscheider) auch die Zahl der abzunehmenden Tiere wesentlich zurückgehen wird. Für die weitere Bekämpfung der Seuche ist jedoch fachmännische Beobachtung der verbleibenden Tiere des Bestandes dringend erforderlich, ebenso sofortige Anzeige bei Auftreten verdächtiger Erscheinungen. Verbot der Abgabe von Nutz- und Zuchttieren bis zur Aufhebung der Beobachtungszeit, Abgabe von Schlachttieren nur nach vorausgegangener Anzeige beim Landratsamt, Abschlachtung in einem unter fachmännischer Leitung stehenden Schlachthause, falls sie nicht auf demselben Gehöft erfolgt; amtliche bakteriologische Nachprüfung des von verdächtigen Tieren stammenden Materials, Versagen der Beihilfe bei Uebertretungen der Vorschriften seitens der Tierbesitzer, 14 tägige Desinfektionen, gründliche Schlussdesinfektionen der Stallungen, ferner Absonderung der Paratuberkulosebazillen ausscheidende Tiere, Tränkung dieser Tiere nur im Absonderungsraum und nach Möglichkeit Weideverbot; soweit dieses nicht durchführbar ist, sind die kranken und verdächtigen Tiere abgesondert von den gesunden auf einem besonderen Weideplatz zu halten, von dem auch kein fliessendes Wasser zu anderen Weiden hinführt. Ein solcher Weideplatz ist erst nach längerer Nichtbenutzung für Rinder wieder zur allgemeinen Benutzung frei zu geben. Die Mitwirkung des beamteten Tierarztes ist in demselben Umfange geboten wie bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde; in gewissen Fällen kann die

Zuziehung unterbleiben, wenn der mikroskopisch-bakteriologische Nachweis der Paratuberkelbazillen als positiv zu bezeichnen ist.

1. Auftreten der Seuche in Ostpreussen.

Eine von der Seuche am schwersten betroffene Herde ist die auf der Begüterung C. Meine Ermittelungen ergaben ein ausserordentlich betrübliches Bild. Nach dem Russeneinfall, durch welchen die Rinderherde vollständig vernichtet wurde, sind nach Angaben des Besitzers seit 1915 bis einschliesslich 1917 ungefähr 295 Tiere neu eingestellt worden. Teilweise wurden diese von Händlern aus Ostpreussen aufgekauft, zum grössten Teil aber aus Leer in Ostfriesland bezogen. Der Besitzer ist überzeugt, dass die Paratuberkulose durch die aus Ostfriesland stammenden Stärken im Jahre 1916 eingeschleppt worden ist, weil bei diesen nach etwa einem Jahre zuerst mit Abmagerung verbundene, jeder Behandlung trotzende Darmkatarrhe aufgetreten sind, die meistens zu Notschlachtungen geführt haben. Die Tiere sollen trotz guten und reichlichen Futters in der Entwicklung und im Wachstum zurückgeblieben sein, das Haarkleid wurde rauh, die Haut lederartig und hart, der Blick traurig, der Kot dünnbreiig bis flüssig, teilweise mit Gasblasen durchsetzt und von üblem stinkenden Geruch. Die Tiere standen beim Absetzen des Kotes mit gekrümmten Rücken da. Der Kot wurde in grossem Bogen ähnlich einem Wasserstrahl entleert. Die Stallwände, der Stallboden, die nächste Umgebung wie die Hinterschenkel der Tiere selbst wurden sehr stark mit Kotmassen beschmutzt. Das Allgemeinbefinden war nach Angabe des Besitzers zu Beginn der Krankheit wenig gestört. Die Tiere zeigten insbesondere guten Appetit und blieben frei von jeder Fiebererscheinung. Allmählich hat sich jedoch allgemeine Mattigkeit bemerkbar gemacht. Die Tiere lagen sehr viel und waren nur sehr schwer zum Aufstehen zu bewegen; sie zeigten auch in der Folgezeit ein starkes Durstgefühl. Bei einzelnen Tieren war ein Rückgang, manchmal sogar ein

Verschwinden des Durchfalles auf einige Tage und Wochen zu beobachten, der aber wieder dann sehr stark einsetzte. Nach Eintritt dieser Krankheitssymptome ist schnelle Abmagerung aufgefallen. Zunächst sind solche Fälle nur ganz vereinzelt vorgekommen.

Am stärksten ist die Herde auf einem Vorwerk K. betroffen worden. Da der Besitzer anfangs annahm, dass an diesen Krankheitserscheinungen die einzelnen Stallungen die Schuld trügen, wurde ein häufiger Viehwechsel von dem Hauptgut nach den einzelnen Vorwerken vorgenommen, durch den dann später die ganze Viehherde verseucht worden ist. Zum Teil bestanden auf der Begüterung noch Tiefställe. Die Wasserverhältnisse waren wenig hygienisch, da die Tiere nur aus Tümpeln bezw. am fliessenden Wasser getränkt wurden. Unter diesen besonderen Verhältnissen bei der Wirtschaftsführung war für die Erreger die Weiterverbreitung ausserordentlich günstig. Die Verluste durch Notschlachtungen in den letzten Jahren haben rund 4% des etwa 400 Stück zählenden Gesamtbestandes betragen. Der Besitzer hat alles versucht, um diese noch nicht erkannte Krankheit aus seiner Herde zu entfernen. Vor allen Dingen sind die Stallungen, soweit wie irgend möglich zementiert und massiv hergestellt worden, so dass sie leicht zu reinigen und zu desinfizieren waren. Trotz aller angewandten Mühe ist aber kein Rückgang der Krankheit zu bemerken gewesen, im Gegenteil hat die Seuche immer mehr Tiere befallen.

Im Jahre 1925 hat sich nun der seuchenhafte Charakter derart verstärkt, dass bereits 12 Rinder bis Mitte April notgeschlachtet oder an den Fleischer abgestossen werden mussten. Es vergehen nach Angabe des Besitzers mitunter Jahr und Tag, meistens aber Monate, bis die infizierten Tiere, nicht selten im Anschluss an den Geburtsakt oder an starke Beanspruchung (z. B. Ochsen bei Bestellungsarbeiten) Störungen der Ernährung zeigen, Durchfall bekommen, der keiner Behandlung zugängig ist und der schliesslich nach längerer Zeit zum Tode oder zur Abschlachtung führt. Auf Grund diagnostischer Impfungen des gesamten

Bestandes mit Paratuberkulin, bezw. Geflügeltuberkulin sind von 364 Tieren 150 positiv und 44 zweifelhaft reagierend befunden worden. Wie weit die Krankheit unter den einzelnen Viehstapeln um sich gegriffen hat, beweisen folgende Zahlen:

Von 82 Kühen einschliesslich drei Zuchtbullen des Hauptgutes C. haben im April 1925 einundsiebzig Tiere positiv reagiert, von 18 Zugochsen 14 positiv und 4 zweifelhaft. Von 29 Leutekühen des Gutes sind 15 als positiv und 4 als zweifelhaft reagierend bezeichnet worden. Von 11 Dorfkühen haben 5 eine positive und 1 eine zweifelhafteReaktion gezeigt. Auf dem zu dem Hauptgute gehörenden Vorwerke K. haben von 20 Zugochsen und 20 Mastochsen 21 eine positive und 8 eine zweifelhafte Reaktion gehabt. Von 9 Ochsen und 1 Bullen in einem weiteren Vorwerk und von 18 Zugochsen in einem 3. Vorwerk sind nicht weniger als 19 Tiere positiv und 3 als zweifelhaft reagierend angesprochen worden.

Als Tränke dienen, wie bereits erwähnt, den Tieren ausschliesslich Teiche, Tümpel, bezw. fliessendes Wasser. Am schlechtesten sind die Wasserversorgungsverhältnisse auf dem Vorwerke K., in dem auch die Seuche am stärksten aufgetreten ist. Für die Tränke kommen ausschliesslich 2 Teiche in Frage; davon hat der eine nur einen Zugang, der andere grössere Teich 2 Zugänge. Da in den Ställen nach Möglichkeit alles geschehen ist, um die hygienischen Verhältnisse zu verbessern, ein Rückgang der Seuche aber trotzdem nicht zu verzeichnen gewesen ist, so musste eine andere Infektionsquelle in Frage kommen. Nach der ganzen Sachlage konnte es sich dabei nur um das Teichwasser handeln. Aus diesem Grunde habe ich das Wasser der Teiche der Begüterung C. auf das Vorhandensein von Erregern der Paratuberkulose untersucht.

2. Untersuchung des Wassers der Gutsteiche.

Mittels einer Schippe habe ich aus dem Teiche a des Hauptgutes C., aus dem die dort befindlichen Tiere getränkt werden, die oberste Schlammschicht von verschieden Stellen vorsichtig abgenommen und in ein steriles Gefäss gebracht.

In derselben Weise ist Material aus den zwei Teichen b und c (ein grosser und ein kleiner) des Vorwerkes K, in dem die am meisten verseuchte Viehherde gestanden hat, entnommen worden. Ausserdem wurde auch die oberste Schlammschicht von den Stellen des grösseren Teiches b entnommen, zu denen die Tiere keinen Zugang haben, da sie teilweise umzäumt, teilweise zu tief und die Ufer zu steil sind, um zu ermitteln, ob gegebenenfalls auch hier Paratuberkulosestäbchen vorhanden sind. Den Schlamm habe ich mit dem wenig vermengten Wasser einige Tage in den sterilen Glasgefässen stehen lassen, bis sich seine festen Bestandteile vollständig abgesetzt hatten. Darauf ist die Untersuchung der verschiedenen Schichten erfolgt und zwar

1. der Oberfläche des klaren Wassers,
2. der Mitte des Wassers,
3. der Oberfläche des abgesetzten Schlammes und
4. des aufgerührten Wassers.

Mittels einer Platinöse habe ich von verschiedenen Stellen der Oberfläche des Wassers aus den einzelnen Gefässen Material entnommen, auf Objektträger aufgestrichen und nach der Methode Ziehl–Neelsen gefärbt. Diese Färbemethode habe ich auch in allen weiteren Fällen angewendet. Bei der Untersuchung sämtlicher Präparate sind in keinem säurefeste Stäbchen nachgewiesen worden.

Weiterhin habe ich dann die Untersuchung der Mitte des verunreinigten Wassers vorgenommen. Eine Pipette wurde unter Luftabschluss bis etwa 5 cm oberhalb der Schlammschicht in das Wasser eingeführt und vollgesogen. Nach äusserlicher Reinigung der Pipette und Ablaufenlassen eines Teiles des Wassers wurden dann erst einige Tropfen auf Objektträger ausgestrichen und nach der Färbung untersucht. Die Untersuchung auf säurefeste Stäbchen ist auch hier in sämtlichen angefertigten Präparaten ebenfalls negativ verlaufen.

Meine weitere Untersuchung hat sich dann auf die Oberfläche des Schlammes, der sich in den einzelnen Gefässen zu Boden gesetzt hat, erstreckt; die Entnahme geschah

in ähnlicher Weise wie vorhin. Die mikroskopische Untersuchung hat nun folgendes bemerkenswerte Ergebnis gezeitigt:

In der Oberfläche des Schlammes, auch von den tiefen Stellen, der aus dem Teiche b des Vorwerkes K. stammt, habe ich in sämtlichen Präparaten in grosser Zahl säurefeste Stäbchen aufgefunden. Diese Bakterien liegen in Nestern angeordnet, aber auch vereinzelt, wie sie in den Ausstrichen bei Paratuberkulose-Präparaten vorhanden sind und entsprechen nach ihrer Lage, Grösse, Gestalt und Form den Paratuberkulosestäbchen. Einzelne Stäbchen sind auch darunter, die etwas plumper, dicker und prallgefüllt aussehen.

Das Vorhandensein der Bakterien nur in der obersten Schlammschicht ist in der Weise zu erklären, dass die Bakterien dem Gesetz der Schwere folgend, sich am tiefsten Punkte festsetzen.

In der Oberfläche der Schlammschicht der übrigen Teiche a des Hauptgutes C. und c des Vorwerkes K. sind trotz genauester Untersuchung, die ebenfalls nach der oben beschriebenen Methode vorgenommen worden ist, von mir keine der im Teiche b gefundenen in Form und Lagerung ähnliche Stäbchen nachgewiesen worden.

In den Teichen, zu denen die Tiere zur Tränke gehen, wird bei Eintreten ins Wasser die Bodenfläche aufgerührt, wodurch die Bakterien bis zur Oberfläche des Wassers gelangen. Um diesen natürlichen Verhältnissen gerecht zu werden, wurde von mir in sämtlichen Gefässen das Wasser aufgerührt, und dann dieses mit dem Bodensatz durchmischte Wasser in der gewohnten Weise untersucht. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich in dem mit Schlamm verunreinigten Wasser des Teiches b des Vorwerkes K. ebenfalls säurefeste Stäbchen in der Art befanden, wie ich sie bereits oben beschrieben habe, jedoch waren sie nicht in so grosser Zahl vorhanden. In dem Wasser aus den Teichen a und c sind auch unter diesen Bedingungen keine säurefesten Stäbchen nachgewiesen worden.

Aus diesem Untersuchungsergebnis ist zu folgern, dass in dem Teiche a des Hauptgutes C. und dem Teiche c des

Vorwerkes K. keine säurefesten Stäbchen vorhanden sind, oder doch nur in so geringer Anzahl, dass ein Nachweis nicht gelingt, während sie in dem Teiche b des Vorwerkes K. in grösserer Menge gefunden werden. Diese den Paratuberkelbakterien ähnlichen Stäbchen liegen bei unaufgerührtem Wasser auf der Oberfläche des Schlammgrundes und werden beim Aufrühren, durch das Eintreten der Tiere mit dem Schlamm hochgerissen. Infolgedessen werden diese Bakterien mit dem Trinkwasser von den Tieren aufgenommen und so wäre auch zu erklären, dass gerade die Viehherde auf dem Vorwerke K. besonders stark von der Seuche heimgesucht worden ist, vorausgesetzt, dass diese Bakterien mit den Erregern der Paratuberkulose als identisch anzusehen sind. In dem Hauptgute und den übrigen Vorwerken ist die Seuche nicht so stark aufgetreten. Die einzelnen Fälle, in denen dort Krankheitserscheinungen zu verzeichnen sind, lassen sich durch den häufigen Viehwechsel, der von dem Vorwerke K. vorgenommen worden ist, erklären. Eine andere Infektionsquelle und Infektionsmöglichkeit lässt sich auch schwer finden, da die genauen Wasseruntersuchungen auf säurefeste Stäbchen überall negativ verlaufen sind.

Diese ermittelten säure- und alkoholfesten Stäbchen habe ich nun mittels der Antiforminmethode untersucht, um sie auf ihre Antiforminfestigkeit hin zu prüfen, da dieses ja ein wichtiges Merkmal für Paratuberkelbakterien ist. Nach vorsichtigem Abgiessen des klaren Wassers wurden dann mittels einer grösseren Platinöse kleine Proben von verschiedenen Stellen der Schlammoberfläche in ein weithalsiges, steriles Glasgefäss mit 100 ccm Gesamtinhalt gebracht. Von diesem Schlamm wurden 5 g abgewogen und mit 50 ccm 50 prozentigem Antiformin vermischt, gut durchschüttelt und 12 Stunden in einen Thermostaten von 37,5° gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Proben erneut durchschüttelt, in Zentrifugierröhrchen gebracht und diese 10 Minuten bei einer Tourenzahl von ca. 3000 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wurde dann abgegossen und durch destilliertes, steriles

Wasser ersetzt. Der Bodensatz wurde dann vorschriftsmässig nochmals mit diesem Wasser kräftig durchschüttelt und dann nochmals 10 Minuten zentrifugiert. Nach Abgiessen des zurückgebliebenen klaren Wassers wurden von der Oberfläche sowie vom eigentlichen Bodensatz Ausstriche auf Objektträger gemacht und nach der Methode von Ziehl-Neelsen gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung hat bei allen Präparaten ein negatives Ergebnis gehabt. Ich habe keine den Paratuberkelbakterien gleiche oder ähnliche Stäbchen mehr finden können. Hiernach sind die in dem Schlamm des Wassers des Vorwerkes K. befindlichen Stäbchen zwar säure-, aber nicht antiforminfest.

Um den Einwand zu entkräften, dass die in dem grossen Teiche b des Vorwerkes K. nach den vorher gemachten Untersuchungen in reichlicher Menge vorhandenen säurefesten Stäbchen durch das lange Liegen im Wasser solche Veränderungen erlitten haben, dass ihre Auflösung in Antiformin dadurch begünstigt worden ist, habe ich einige Versuche in dieser Richtung angesetzt, zu denen ich das Material in der unten geschilderten Weise gewonnen habe.

3. Versuche mit Darmschleimhaut von paratuberkulösen Rindern nach längerem Liegen im Wasser.

Auf dem Vorwerke K. fand ich drei Kühe vor, die nach Angabe des Besitzers schon über $^1/_2$ Jahr schleichende Krankheitserscheinungen zeigten und mir auch wegen ihrer starken Abmagerung besonders auffielen. Anfangs bemerkte der Besitzer nur geringes Nachlassen der Fresslust, später trat dann auch ein Rückgang im Nährzustand ein; schliesslich sind die Tiere bis zum Skelett abgemagert. Auf die diagnostische Impfung des ganzen Bestandes haben auch die 3 Tiere stark positiv reagiert und sind nun zur Ausmerzung gekommen. Vor der Schlachtung wurde noch eine Kotuntersuchung auf säurefeste Stäbchen in der üblichen Weise vorgenommen. Ebenfalls hat in lebendem Zustande noch eine rektale Untersuchung der erreichbaren Darmschleimhaut durch Abtasten stattgefunden. Nach Ausräumung

des Mastdarmes habe ich dann ferner mittels eines Löffels Darmschleimhaut abgeschabt, auf Objektträger ausgestrichen und wie gewöhnlich gefärbt und untersucht. In beiden Fällen wurden von mir in grosser Zahl säurefeste, in Nestern, Häufchen und kleinen Klumpen zusammengelagerte Stäbchen gefunden, die auch antiforminfest waren.

Nach der Schlachtung wurde das Augenmerk hauptsächlich auf den Darm dieser drei Tiere gerichtet und dabei folgender Befund erhoben: Schon von aussen sind die veränderten Darmteile ohne weiteres erkennbar. Das Aussehen und die Farbe der kranken Darmabschnitte hat grosse Aehnlichkeit mit einem Schlund. Das erkrankte Stück ist gegenüber den anderen gesunden bezw. noch nicht so schwer erkrankten Darmteilen deutlich zusammengezogen. Die Zusammenziehung des Darmes an einzelnen Stellen ist so erheblich, dass man von einem eigentlichen Hohlraum kaum noch sprechen kann. Das Darmstück fühlt sich wenig elastisch und etwas sehnenartig an. Der Darminhalt besteht nur noch aus einer dünnen Schicht zähen, graugelben Schleimes, den man als „mehlsuppenartig" zutreffend bezeichnen kann. Er haftet zum grossen Teil fest an der Schleimhaut und kann nur durch starkes Abspülen und energisches Abstreichen von der Schleimhautoberfläche entfernt werden. Die Darmwand ist um das Doppelte verdickt, die Schleimhaut in hirnwindungen-ähnliche, unverstreichbare Falten gelegt. In zwei Fällen waren auf der Höhe der Falten punktförmige Blutungen sichtbar. Die Schleimhaut selbst hat im grossen und ganzen eine blasse gelbrosa, stellenweise rotgraue Verfärbung; an den sehr stark in Falten gelegten Stellen ist sie gerötet. Die mikroskopische Untersuchung der Darmschleimhaut ergibt das Vorhandensein zahlreicher in Häufchen gelagerter säurefester und antiforminfester Stäbchen.

Für den Versuch wird von den stark veränderten Darmteilen dieser 3 Tiere Schleimhaut abgeschabt, in je ein Gefäss mit Wasser eingelegt und jeden Tag gut durchgeschüttelt. Vor Entnahme des zu untersuchenden Materials werden die Gefässe

zwei Tage lang nicht aufgeschüttelt. Entsprechend den Untersuchungen des Teichwassers habe ich dann alle 14 Tage Präparate angefertigt und in allen Ausstrichen Paratuberkelbakterien finden können.

Diese Untersuchungen wurden von mir 5 Monate lang durchgeführt und das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, ob das Liegen im Wasser die Antiforminfestigkeit beeinträchtigt.

Bei den Untersuchungen nach dieser Zeit habe ich feststellen können, dass diese säurefesten Stäbchen anscheinend eine etwas plumpere und gequollene Form angenommen hatten, was sich durch das lange Liegen in dem häufig aufgeschüttelten Wasser erklären liesse. Die Antiforminfestigkeit habe ich auch jetzt noch unverändert gefunden. Hiernach hat das 5 Monate lange Liegen im Leitungswasser keinen Einfluss auf das Verhalten der Paratuberkelbakterien gegenüber dem Antiformin ausgeübt. Die in dem Teiche b von mir nachgewiesenen säure- und alkohol-, aber nicht antiforminfesten Stäbchen können daher, nachdem ich durch den Versuch dargetan habe, dass das Wasser die Antiforminfestigkeit weder herabsetzt, noch aufhebt, nicht mit Sicherheit als Paratuberkelbakterien angesprochen werden, trotz ihrer charakteristischen Lagerung und Färbung.

Bei diesen säure- und antiforminfesten Stäbchen habe ich neben der Färbung nach Ziel-Neelsen auch die nach Spengler und Hermann angewendet, die bei der Untersuchung auf Tuberkelbazillen bei dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer in Königsberg-Pr. zur Anwendung kommen, weil nach diesen Methoden angeblich mehr positive Ergebnisse erhalten werden.

Die Färbung nach Spengler habe ich wie folgt vorgenommen:

Das Präparat wird über der Flamme fixiert, zwei Minuten mit Karbolfuchsin unter Erhitzen bis zum Aufsteigen von Dämpfen gefärbt, abgeschwappt (nicht abgespült) und nach $^1/_2$ Minuten langer Einwirkung von gesättigter wässeriger Pikrinsäure abgespült, zuerst in 70prozentigem Alkohol entfärbt, bis es fast farblos geworden ist und dann in

10 prozentiger Salpetersäure kurz nachentfärbt, nochmals in 70 prozentigem Alkohol getaucht, abgespült und mit Pikrinsäure ca. 3 Minuten gegengefärbt.

Die Vorschrift für die Färbung nach Hermann lautet: Ein Teil alkoholisches Kristallviolett (1 : 60) und zwei Teile wässriges Ammonium Carbonat (1 prozentig) werden vermischt. Diese Farblösung lässt man auf den fixierten Objektträger ca. 1 Minute unter Erhitzen einwirken. Nach Abspülen der Farblösung wird das Präparat kurz in 10 prozentiger Salpetersäure und dann in absolutem Alkohol (96 prozentig) etwas länger entfärbt und abgespült.

Diese drei Färbungsmethoden habe ich in Parallele angesetzt und die Paratuberkelbazillen sowohl in frischem Zustande als auch nach ihrer Behandlung mit Antiformin untersucht. Die Paratuberkulosebakterien sind nach dem Ergebnis meiner Prüfung nach allen drei Methoden färberisch darstellbar und es hat sich keine der anderen überlegen gezeigt.

4. Fütterungsversuche bei Rindern.

Meine bisherigen Versuche haben ergeben, dass nur in dem Schlamm aus dem Teiche b des Vorwerkes K. in reichlicher Menge säure- aber nicht antiforminfeste Stäbchen vorhanden sind. Da aber auch gerade auf diesem Vorwerk die schwersten Krankheitserscheinungen aufgetreten sind und mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der einwandfreien Klärung der Frage, ob das Teichwasser weiter als Tränke Verwendung finden kann oder nicht, habe ich mich nicht nur auf die mikroskopische Untersuchung beschränkt, sondern auch Tierversuche angestellt. Denn es bestand immerhin die Möglichkeit, dass bei der mikroskopischen Untersuchung allein die eigentlichen Erreger der Paratuberkulose bei den grossen Mengen des Wassers und des Schlammes nicht erfasst worden sind, bezw. bei der geringen Menge, die davon auf den Objektträger gekommen ist, trotz gründlichster Durchsuchung des Präparats dem Auge entgangen oder aber, dass in dem Präparat überhaupt keine vorhanden gewesen sind. Für

die Prüfung im Tierversuch sind im staatlichen Veterinäruntersuchungsamt in Königsberg Pr. eine trächtige Kuh schwarzbunt, ostpreussisches Tieflandrind, ca. 7 Jahre alt, Ohrmarke Nr. 571 ferner ein Bullkalb, schwarzbunt, ca. 1 Jahr alt, Ohrmarke Nr. 572 und zwei weitere Bullkälber, beide schwarzbunt, ca. $^3/_4$ und $^1/_2$ Jahre alt, Ohrmarken Nr. 573 und 574 eingestellt worden. Bei der Auswahl der Kuh wurde der Hauptwert auf ihre Trächtigkeit gelegt, da nach den Literaturangaben die Krankheitserscheinungen bei der Paratuberkulose besonders nach dem Abkalben sehr stark einsetzen und die Tiere, welche sich bis dahin in gutem Nährzustande befunden haben, sehr schnell abmagern sollen. Da weiterhin für die Infektion Kälber besonders empfänglich sind, sind auch drei Kälber für den Versuch herangezogen worden. Davon eins als Kontrolltier. Leider habe ich aus klar zu Tage liegenden Gründen keine weiblichen Tiere, die nach den in der Literatur vorhandenen Angaben besser geeignet sind als männliche, für die Versuche erlangen können, sondern mich auf die Benutzung von Bullkälbern beschränken müssen.

Bevor die Tiere in den Versuch genommen wurden, habe ich neben einer genauen klinischen Untersuchung auch mikroskopische Untersuchungen von Kot und Darmschleim, den ich nach Ausräumen des Mastdarms durch Abschaben mit einem weit eingeführten Löffel gewonnen habe, angestellt, die alle negativ ausgefallen sind. Ebenso hat die vorgenommene Lidbindehautprobe mit Geflügeltuberkulin bei allen vier Tieren keine Reaktion gezeigt.

Die subkutane Prüfung habe ich nicht vorgenommen, da anzunehmen ist, dass die subkutane Einverleibung von Geflügeltuberkulin ähnlich wie das Mallein zur Diagnose der Rotzkrankheit bei subkutaner Applizierung die spätere Prüfung mit Geflügeltuberkulin zu stören vermag und zu Trugschlüssen Veranlassung geben kann.

Die Kuh 571 und die beiden Kälber 573 und 574 erhalten nunmehr in ihrem Trinkwasser täglich Schlamm aus dem Teiche b des Vorwerkes K. beigemischt, in dem ich

durch nochmalige Prüfung zahlreiche säurefeste Stäbchen nachgewiesen hatte. Das Kalb Nr. 572 erhält zu Kontrollzwecken mit seinem Trinkwasser zerkleinerte Darmschleimhaut, die stark mit Paratuberkelbakterien (säure- und antiforminfest) behaftet waren. Die Fütterung der Kuh begann Ende November und die der drei Kälber Anfang Dezember 1925. Von sämtlichen vier Tieren wurden anfangs wöchentlich einmal Kot und Schleimproben entnommen, die nebeneinander mit Antiformin und ohne Antiformin untersucht worden sind. Nach zwei Monaten wurde diese Untersuchung jeden vierten Tag vorgenommen. Die Kotuntersuchungen nach $2^1/_2$ Monaten ergaben in den Präparaten vereinzelte säurefeste, aber nicht antiforminfeste Stäbchen, die meist etwas grösser und plumper erschienen als diejenigen, die in dem Schlamm gefunden worden sind. Nach drei Monaten war der Kot etwas weicher als normal und hatte eine trübe Farbe angenommen. Der Nährzustand sämtlicher Tiere war um diese Zeit mittelmässig.

Am 11. März 1926 hat die Kuh 571 gekalbt. Das junge Tier, ein Bullkalb, schwarzbunt, Ohrmarke 575, zeigt einen kräftigen Körperbau, keine verdächtigen Krankheitserscheinungen, die auf Paratuberkulose schliessen lassen und ist sehr lebhaft. Es saugt an dem Muttertiere und kommt mit den andern Jungrindern nicht in Berührung.

Am 30. März 1926, etwa 4 Monate nach der Infektion, habe ich sämtliche Tiere der subkutanen Prüfung mit verdünntem Geflügeltuberkulin (1 : 4 mit 0,5% Karbolwasser) unterzogen und gleichzeitig die Lidbindehautprobe mit konzentriertem Geflügeltuberkulin vorgenommen. Das Ergebnis ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Nr. der Tiere	Menge d. Impfstoff. Geflügeltuberkulin	Temp. 3 Std. v. d. Impfg.	Temp. z. Zt. d. Impfg.	Temp. 9 Std. n. d. Impfg.		Temp. 12 Std. n. d. Impfg.		Temp. 15 Std. n. d. Impfg		Temp. Steiger.
				Temp.	Lidb.	Temp.	Lidb.	Temp.	Lidb.	
571	10,0	38,4	38,1	38,4	+ +	38,2	+ +	38,2	–	–
572	5,0	38,2	38,3	41,2	+ ?	40,6	–	40,5	–	2,9
573	5,0	39,0	38,8	39,5	+ ?	40,1	–	40,2	–	1,4
574	5,0	38,8	38,7	39,5	–	40,0	–	40,2	–	1,3
575	5,0	38,6	38,6	38,2	–	38,2	–	38,0	–	–

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Tiere Nr. 572, 573 und 574 nach den subkutanen Impfungen Temperatursteigerungen aufweisen, die bei dem Kalb 572, das mit Schleim von paratuberkulösen Darmteilen gefüttert wurde, am stärksten aufgetreten ist. Die Reaktion der subkutanen Impfung ist bei dem Kalb 572, bei welchem eine Steigerung der Temperatur um 2,9° C. zu verzeichnen gewesen ist, als stark positiv und bei den Tieren 573 und 574, die eine Temperatursteigerung von 1,3° und 1,4° C. aufgewiesen haben, als schwach positiv zu bezeichnen; bei den anderen beiden Tieren ist sie vollkommen negativ ausgefallen. Die Lidbindehautprobe hat bei den Kälbern 572 und 573 ein zweifelhaftes Ergebnis gehabt; bei den andern beiden Kälbern 574 und 575 ist sie vollkommen negativ gewesen, dagegen ist bei der Kuh 571 ein dicker, gelber Eiterschleim aus dem geimpften Auge hervorgetreten und die Reaktion dementsprechend als sicher positiv anzusehen.

Die beiden Kälber 573 und 574 werden fast 5 Monate nach der Fütterung des Schlamms zur Schlachtung gebracht. Die Besichtigung und Zerlegung der Tiere wurde am 23. 4. 26 vorgenommen. Das Bullkalb Nr. 573 zeigt einen mittelkräftigen Körperbau und ist mittelmässig genährt, das Haarkleid ist leicht aufgebürstet und stellenweise etwas struppig. Die Haut ist wenig elastisch, fühlt sich etwas lederartig an im Vergleich zu andern Kälbern. Der Schwanzansatz und die nächste Umgebung des Afters sind etwas mit Kot beschmutzt.

Nachdem die Haut abgezogen ist, kann man das Fettgewebe nur in spärlichen Mengen feststellen. Die Bauchhöhle zeigt keinen abnormen Inhalt, es sind ca. 200 ccm seröse Flüssigkeit darin enthalten. Der Leer- und Hüftdarm ist etwas zusammengezogen und zeigt geringe Schwellungen der Schleimhaut. Der Blinddarm enthält graugrünen dickbreiigen Inhalt, in dem einige Nematoden vorhanden sind. Die Schleimhaut zeigt mässig hohe, etwas glänzende und dünne Querfalten. Die Lymphknoten sind etwa fingerdick von bläulich-grauer Farbe, leicht durchscheinend und mässig

feucht. Die Milz zeigt keine pathologischen Veränderungen, hat eine Länge von ca. 32 cm und eine Breite von 8 cm und eine Dicke von ca. 1,5 cm und ist scharf gerändert. Die Pulpa hat eine rotbraune Farbe und ist festweich; die Balken sind deutlich erkennbar. Die Follikel weisen die Grösse eines Stecknadelkopfes auf. Der Zwölffingerdarm ist ziemlich stark zusammengezogen und enthält in geringen Mengen mehlsuppenartigen Inhalt. Die Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung ausgesprochen verdickt, durchweg in Querfalten gelegt, an einer handbreiten Stelle auch in Längsfalten, die sich nicht verstreichen lassen und eine Höhe von ca. 3 — 4 mm zeigen. Die Vormägen sind mit grünem Futterbrei mässig gefüllt. Die Schleimhaut entlang des Pylorusteils ist glatt und von weisslich gelber Farbe. Der Labmagen ist mit grünem, suppenartigem Inhalt gefüllt, die Schleimhaut am Fundusteil in hohe dünne Falten gelegt, von blass gelbgrauer bis rötlich schimmernder Farbe. Die Pylorusschleimhaut ist glatt und sammtartig und von gelblicher Farbe. Weitere Veränderungen anatomisch-pathologischer Art sind nicht festzustellen. Dieser Befund spricht dafür, dass Paratuberkulose vorgelegen hat.

Von den am meisten und stärksten veränderten Teilen des Dünndarmes habe ich mikroskopische Untersuchungen auf säure- und antiforminfeste Stäbchen in der früher beschriebenen Weise angestellt. In einem von den angefertigten Präparaten kann eine Anhäufung von ca. 10 säure- und antiforminfesten Stäbchen, die in Nesterform lagern, festgestellt werden. Durch diese Feststellung kann der Verdacht der Paratuberkulose wohl als bestätigt angesehen werden; dass in den übrigen Präparaten, die von den verschiedensten Stellen der am stärksten veränderten Darmschleimhaut keine Stäbchen dieser Art nachgewiesen worden sind, ist vielleicht so zu erklären, dass für eine starke Vermehrung dieser säure- und antiforminfesten Stäbchen die Inkubationszeit noch zu kurz gewen ist.

Zur Sicherung der Diagnose wurde auch die Untersuchung von histologischen Präparaten dieser Darmteile von

mir vorgenommen. Zur Anfertigung dieser Präparate habe ich einige Stückchen der am meisten veränderten Darmteile ausgeschnitten; diese Stückchen habe ich zuerst ca. eine halbe bis eine Stunde, je nach Grösse der Darmausschnitte, in 70 prozentigen Alkohol gelegt, dann ca. zwei Stunden in reinen, wasserfreien Aceton bei Zimmertemperatur belassen. Nach dem Härten in Aceton wurden diese Darmteilchen eine halbe Stunde in weiches (etwa bei 48 ° C. schmelzendes) und ein bis zwei Stunden in hartes (etwa bei 54 – 58 ° C. schmelzendes) Paraffin gebracht und nach Ablauf dieser Zeit aufgeblockt und dann in bekannter Weise Schnitte hergestellt.

Die Färbung dieser histologischen Präparate erfolgte nach der Methode von Ziehl-Gabbet. Die Schnitte wurden nach vorheriger Entfernung des Paraffins mittels Xylol, bezw. Alkohol zwei Stunden im Brutschrank bei 38 ° C. mit Karbolfuchsin gefärbt. Danach wurde die Farbe vorsichtig abgespült und die Präparate kurz in konzentrierter Salzsäure und etwas länger in 70 prozentigem Alkohol entfärbt. Daraufhin erfolgte Abspülen mit Aqua destillata und Nachfärben mit Methylenblau ca. 2 — 3 Minuten. In keinem der angefertigten Schnitte sind säurefeste Stäbchen gefunden worden. In der Submukosa waren reichlich Rundzellen vorhanden. Im übrigen zeigten die Präparate das Bild eines chronischen Darmkatarrhs. Nach diesem Befund ist anzunehmen, dass diese säurefesten Stäbchen zwar in ganz geringer Zahl auf der Oberfläche der Darmschleimhaut vorhanden, aber noch nicht bis in die Tiefe der Schleimhautschichten gedrungen waren.

Das zweite Bullkalb Nr. 574 ist etwas kleiner als das vorhergehende und auch etwas schwächer im Körperbau. Der Nährzustand ist mittelmässig, das Haarkleid etwas aufgebürstet, die Haut wenig elastisch. Am Kopfe zeigen sich einige Glatzflechten von Dreimarkstückgrösse. Die Gegend des Afters und der Schwanzansatz sind nur wenig mit Kot besudelt; unter der Haut ist Fettgewebe kaum vorhanden. Auf dem ganzen Lungenfell kann man in grosser Ausdehnung

stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, durchschimmernde Auflagerungen wahrnehmen, die sich nur mit dem Messer lösen lassen. In ihren Zentren sind stecknadelstichgrosse graugelbe Herde erkennbar. Dieselben Veränderungen zeigt auch das Rippenfell. Der seröse Ueberzug des Bauchfelles ist mit stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen, graugrünen Knötchen besetzt. Die Milz weist eine Länge von ca. 30 cm auf, eine Breite von ca. 7 und eine Dicke von 0,5 cm auf, sie ist scharf gerändert, die Pulpa zeigt eine rotbraune Farbe. Die Besichtigung des Zwölffingerdarms ergibt geringe Schwellung der Schleimhaut, auf der ca. 1 – 2 mm hohe Falten erkennbar sind, die sich zum Teil sehr schwer verstreichen lassen.

Auf dem Bauchfellüberzug der Leber können zahlreiche stecknadelkopf- bis pfenniggrosse, nicht abziehbare Auflagerungen festgestellt werden, in denen vielfach stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Herdchen von graugelber Farbe erkennbar sind. Die Portallymphknoten sind taubeneigross und ohne Veränderungen.

Aus diesem Befund geht hervor, dass das Kalb an Tuberkulose und ausserdem an Enteritis gelitten hat. Ob letztere auf Paratuberkulose zu beziehen ist, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

Jedenfalls hat die in der vorhin beschriebenen Weise vorgenommene mikroskopische Untersuchung auf Erreger der Paratuberkulose ein negatives Ergebnis gehabt, ebenso die histologische Untersuchung.

Das Kalb 572, welches nur mit paratuberkulosestäbchenhaltigem Schleim gefüttert worden ist, zeigte in den letzten Tagen des April geringere Fresslust und einen etwas traurigen Blick; es stand zeitweise mit gekrümmten Rücken und hatte ein leicht aufgebürstetes Haarkleid. Trotz guten Futters war eine entsprechende Gewichtszunahme nicht zu verzeichnen gewesen. Der Körperbau war mittelkräftig, der Ernährungszustand mittelmässig. Hiernach war das Tier klinisch als verdächtig anzusehen. Um ein Eingehen zu

verhüten und das Tier noch möglichst nutzbringend verwerten zu können, wurde es am 4. Mai 1926 der Schlachtbank zugeführt.

Die Besichtigung der Bauchhöhle zeigte keine krankhaften Veränderungen. Auf dem Pleuraüberzug der Rippen und der Lungen sind vereinzelt bernsteingelbe sulzige Auflagerungen. Auf dem serösen Ueberzug der Lungen findet man an einigen Stellen linsengrosse, fibrinöse Auflagerungen. Der Dünndarm ist in einer Länge von etwa 50 cm mässig verdickt und äusserlich von normalem Aussehen. Der Darminhalt zeigt eine graugelbe, schleimig dünnbreiige Masse, von mehlsuppenartiger Beschaffenheit. Die Schleimhaut in der ganzen Länge des Darmes ist in etwa 2 — 3 mm hohe, unverstreichbare Falten gelegt, die stellenweise gerötet sind. In einer Länge von etwa 70 cm zeigt sie ein blassgelbes sammetartiges Aussehen und ist an diesen Stellen durchgehend mässig verdickt. Die Lymphknoten sind etwas geschwollen und auf dem Durchschnitt vermehrt durchsaftet. Auf einer Länge von 10 cm finden sich im Gekröse zahlreiche trockenkäsige, verkalkte tuberkulöse Herde. Der Zwölffingerdarm ist in seiner ganzen Länge in schwach hervortretende unverstreichbare Falten gelegt, von blassgelber Farbe, die stellenweise etwas höher gerötet sind. Der Inhalt ist von dünnbreiiger Beschaffenheit. Weitere krankhafte Veränderungen konnten nicht wahrgenommen werden.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund hat das Tier an Paratuberkulose gelitten.

Zur Bestätigung der Diagnose wurden in der üblichen Weise Ausstriche und Gewebsschnitte untersucht. In den Ausstrichen aus der Dünndarmschleimhaut und den Lymphknoten sind säure- und antiforminfeste Stäbchen, die Erreger der Paratuberkulose, in geringer Menge nachgewiesen worden.

In den angefertigten histologischen Schnitten der Darmschleimhaut fanden sich vereinzelt Paratuberkelbazillen. Aus diesem Versuche geht hervor, dass die Verfütterung paratuberkulösen Darmschleimes bei einem Bullkalbe Paratuberkulose hervorrufen kann. Der Versuch zeigt ferner, dass

bei diesem männlichen Jungtier die Inkubationszeit nicht länger als 5 Monate betragen hat. Ferner lehrt der Versuch, dass das Tier schon Paratuberkulosebakterien in Darm beherbergen kann, ohne dass es gelingt, dieselben bei Lebzeiten im Kot oder Darmschleim nachzuweisen. Dieses dürfte dadurch zu erklären sein, dass 1. nicht der ganze Darmtraktus mit Bakterien besetzt ist und der Schleim bei der Entnahme aus paratuberkulosefreien Stellen stammt und dass 2. im Anfangsstadium, wo nur geringe Bakterienmengen vorhanden sind, nicht immer Paratuberkulosebakterien mit dem Kot ausgeschieden werden. Man kann deshalb, sofern die typisch klinischen Erscheinungen vorhanden sind und evtl. auch eine positive Geflügeltuberkulinimpfung vorliegt, mindestens den dringenden Verdacht der Paratuberkulose aussprechen, selbst wenn Paratuberkelbakterien im Kot nicht nachweisbar sind.

Das von der Kuh 571 im März 1926 geborene Kalb, Ohrmarke 575, wurde am 12. Mai 1926 der Schlachtung zugeführt. Das Kalb hatte freien Umlauf im Stall und saugte an der Mutter; mit anderen Tieren kam es nicht in Berührung. Es befand sich in sehr gutem Nährzustand, war sehr lebhaft und zeigte keine klinischen Krankheitserscheinungen.

Bei der Schlachtung erwiesen sich sämtliche Organe frei von krankhaften Veränderungen, mit Ausnahme eines grossen Teils des Dünndarmes, der diffuse Rötung zeigte.

Säurefeste Stäbchen wurden bei der mikroskopischen Untersuchung der Schleimhaut der verschiedenen Darmabschnitte nicht gefunden. Auch war die histologische Untersuchung negativ.

Eine Infektion durch das mit Paratuberkulose behaftete Muttertier hat demnach bei diesem 8 Wochen alten Kalbe noch nicht stattgefunden.

Nachdem die Kuh 571 fast 6 Monate Schlamm des Teiches b im Trinkwasser erhalten hatte, wurde sie am 17. Mai 1926 zur Schlachtbank geführt. Krankheitserscheinungen, die auf

Paratuberkulose schliessen lassen, hat das Tier nicht gezeigt. Es befindet sich in mittelmässigem Nährzustand und ist von mittelkräftigem Körperbau.

Die Besichtigung nach der Schlachtung ergibt folgenden Befund:

In der Bauchhöhle keine vermehrte Flüssigkeitsmenge, das Zwergfell ist gut gespannt und in die Brusthöhle vorgewölbt. In den Brustfellsäcken kein ungewöhnlicher Inhalt. Auf dem Brustfellüberzug der rechten Rippenwand am hinteren Rand der einzelnen Rippen befinden sich filamentöse, tiefdunkelrote Auflagerungen. Die Lungen sind vollkommen mit Luft gefüllt und von hellrosaroter Farbe. An den Rändern sind vereinzelt sulzige, gelbrote, fädige Anhängsel. Verwachsungen der einzelnen Lungenteile miteinander oder mit der Auskleidung der Brusthöhle sind nicht vorhanden. Tuberkuloseverdächtige Veränderungen können nicht nachgewiesen werden.

Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Das Netz ist mit der hinteren Leberfläche in etwa Handtellergrösse fest verwachsen und hat an dieser Stelle ein bersteingelbes, sulziges Aussehen. Der Leer- und Hüftdarm weichen in Farbe und Aussehen nicht von der Norm ab. Der Inhalt ist dünnbreiig, graugrün und mit zähem Schleim vermischt. Die Schleimhaut ist nicht auffällig verdickt, stellenweise aber in schwerverstreichbare Falten gelegt. Rötungen und Blutungen fehlen gänzlich. An einzelnen Stellen des Grimmdarmes zeigt die Schleimhaut ein sammetartiges Aussehen und ist in Längsfalten gelegt; sie scheint auch etwas verdickt zu sein. Die Lymphknoten sind nicht geschwollen, auf dem Durchschnitt vermehrt feucht und glänzend. Das Fett des Gekröses ist sulzig und wässrig. Die Milz ist etwa 35 cm lang, 12 cm breit, 1,5 cm dick; die Ränder sind scharf und glatt, auf dem Durchschnitt ist sie himbeerfarben, die Follikel sind etwa hirsekorngross, die Balken deutlich sichtbar. Im Zwölffingerdarm ist wenig Darminhalt; an einzelnen Stellen zeigt die Schleimhaut geringe Querfalten. Der Pansen ist gut gefüllt, die Schleimhaut von graugelbem Aussehen.

Die Leber ist nicht vergrössert und von normaler Farbe. Ihre Zwerchfellfläche ist in grosser Ausdehnung mit dem Zwergfell verwachsen. Die Portallymphknoten sind stark geschwollen und auf der Schnittfläche übermässig feucht. Das Zwergfell ist auf der Leberfläche von zottigen, filamentösen, sulzig wässrigen und bernsteingelben Auflagerungen bedeckt.

Weitere Veränderungen pathologisch-anatomischer Art sind nicht festzustellen, so dass die Diagnose auf Paratuberkulose nach dem Schlachtbefund als fraglich zu bezeichnen ist.

Bei der in der üblichen Weise vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung wurden in sämtlichen Darmteilen säure- und alkoholfeste Stäbchen gefunden, die den im Schlamm des Teiches b nachgewiesenen vollkommen gleichen. Besonders hervorzuheben ist, dass diese Stäbchen auch antiforminfest und demnach als Paratuberkelbakterien auzusprechen sind. Auch in den histologischen Schnitten wurden vereinzelt Paratuberkelbakterien nachgewiesen.

Nach diesem Befund besteht kein Zweifel, dass die Kuh 571 an Paratuberkulose gelitten hat.

Zusammenfassung.

Aus meinen Untersuchungen geht folgendes hervor:

1. In einem Teiche des Gutes C wurden säure- und alkoholfeste Stäbchen gefunden, die nach Aussehen, Lagerung und Färbung den Paratuberkelbakterien gleichen.

2. Diese Bakterien waren nach Einwirkung des Antiformins nicht mehr nachweisbar.

3. Fünf Monte langes Verweilen im Wasser beeinflusste die Antiforminfestigkeit der Paratuberkelbakterien in keiner Weise.

4. Die Färbemethoden nach Ziehl-Neelsen, Spengler und Hermann sind für den Nachweis der Paratuberkulose als gleichwertig zu erachten.

5. Die Fütterung mit Darmschleimhaut eines paratuberkulosekranken Rindes erzeugte bei einem Kalb innerhalb von 5 Monaten die Krankeit. Nach der Schlachtung wurden in der Schleimhaut der charakteristisch veränderten Darmteile dieses Kalbes säure- und antiforminfeste Stäbchen gefunden, obwohl letztere zu Lebzeiten im Kot und Schleim nicht nachgewiesen werden konnten.

6. Bei dem Versuchstiere 574, das mit Schlamm aus dem Teiche b gefüttert worden war, konnte Paratuberkulose nicht festgestellt werden.

7. Bei dem ebensogefütterten Kalb 573 waren nur wenige säure- und antiforminfeste Stäbchen vorhanden.

8. Der anatomisch-pathologische Befund bei dem neugeborenen Kalb 575 war negativ.

9. Bei der Kuh 571, die ebenfas mit Schlamm aus dem Teiche b gefüttert worden war, waren nach der Schlachtung säure- und antiforminfeste Stäbchen in grösserer Zahl vorhanden, obwohl solche zu Lebzeiten im Kot nicht ermittelt werden konnten.

Schlussfolgerung.

Durch meine Versuche ist der Beweis erbracht, dass durch Paratuberkelbakterien verseuchtes Wasser die Paratuberkulose übertragen werden kann. Der Teich b des Vorwerkes K. darf mithin als Tränke nicht mehr benutzt werden. Es erscheint ratsam, auch die übrigen Teiche, obwohl in ihnen die Erreger mikroskopisch nicht festgestellt werden konnten, zu sperren.

Das Fehlen das Nachweises der Paratuberkelbakterien im Kot zu Lebzeiten schliesst demnach, wie aus den vorangegangenen Versuchen zu ersehen ist, die Krankheit nicht aus.

Die Inkubationszeit scheint bei Kühen in mittleren Jahren kürzer zu sein als bei jungen Kälbern.

Es wäre noch zu prüfen, ob ein noch längeres Liegen der Paratuberkelbakterien im Wasser die Antiforminfestigkeit beeinflussen kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. Albien (1910): Ueber die Züchtung des Erregers der „Enteritis chronica infectiosa bovis". Berliner Tierärztl. Wochenschrift. Jg. 26, Nr. 41, S. 793.
2. Albien (1912): Ueber die Züchtung des Erregers chronica infectiosa bovis Berliner Tierärztl. W., Jg. 28, Nr. 48, S. 892.
3. Alexander (1909): Die Johnesche Krankheit. Ref. in Exp. Stat. rec., Vol. XXI., p. 788.
4. Andersen C. W. (1922): Uebertragung von Paratuberkulose auf Versuchstiere. Archiv f. wissenschaftl. Tierheilk. Bd. 47, H. 1, S. 77.
5. Andersen C. W. (1918): Die Uebertragung der Paratuberkulose der Rinder auf Versuchstiere. Maaneskrift for Dyrlaeger, 30, p. 180.
6. Andersen C. W. (1920): Ueber Züchtung des Paratuberkelbazillus und Versuche mit Paratuberkulin. Maaneskrift for Dyrlaeger, Bd. 32, p. 113.
7. Bang O. (1909): Das Geflügeltuberkulin als diagnostisches Mittel bei der chronischen pseudotuberkulösen Darmentzündung des Rindes (Johnes disease) Zentralbl. f. Bakt. usw., Abt. I., Originale Bd. LI., H. 4, S. 450.
8. Bang B. (1906): Chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung beim Rinde. Berl. Tierärztl. W., Nr. 42, S. 759.
9. Beebe (1908): Die John'sche Krankheit Darmpseudotuberkulose der Rinder. Americ. vet. rec., Vol. XXXIII., p. 709.
10. Benda (1905): Diskussion über Vortrag v. Edens: Ueber Häufigkeit der primär. Darmtuberkulose. Berlin, Klin. Woch.-Schr., S. 1576.
11. Bergmann (1913): Einige Beobachtungen betr. chronischer spezifischer Darmentzündung, Paratuberkulose bei Rindern, bes. hinsichtlich d. Vorkommn. derselben in Schweden. Skand. Vet. Tidskr., S. 203.
12. Biecker (1912): Die Unterscheidung des Tuberkelbazillus von den übrigen säurefesten Stäbchen mittels Antiformins. In.-Dissert. Hannover, S. 38.
13. Bongert J. (1922): Diagnostik für Tierärzte und Studierende, 6. Aufl. Berl., S. 555.
14. Bugge und Albien W. (1908): Vorläufige Mitteilung über die „Enteritis chronoca bovis pseudo tuberculosa", Berl. Tierärztl. W., S. 175.
15. Clark (1910): Die John'sche Seuche. Americ. Vet. rev. Vol. 38, p. 360.

16. Colemann (1924): Tuberkulose menschliche und bovine und John'sche Krankheit v. vergl. Standpunkt. The veterinary Record 1924, Nr. 21. Ref. Tierärztl. Rundschau 1924, S. 622.
17. Dammann und Stedefeder (1910): Ueber eine durch Pseudotuberkelbazillen hervorgerufene Pseudotuberkulose des Darmes der Kälber. Deutsche Tierärztl. W., S. 296.
18. Erichsen Cl. (1926): Die Paratuberkulose der Rinder, ihre Diagnose und Bekämpfung. In.-Dissert. Hannover.
19. Mc. Fadyean J., Sheater L., and. Edwards (1912): Johne's disease. The Journ. of comp. path. and J. T. therapeut. Vol. XXV., p. 685.
20. Fröhner E. und Zwick W. (1925): Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie d. Haustiere. 9. Aufl. Bd. 2, Stuttgart 1925, S. 1113.
21. Fröhner E. (1920): Kompendium der spez. Pathologie und Therapie für Tierärzte. Stuttgart, S. 248.
22. Glage F. (1913): Kompendium der angewandten Bakteriologie f. Tierärzte, 2. Auflage, Berlin, S. 212, 214 und 241.
23. Gordsjalkowsky J. (1911): Enteritis chronica hyperthrophica bovum pseudotuberculosa. Veterinärarzt Nr. 44, S. 689. (Russ.) Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1911, S. 96.
24. Hastings E. G., Beach B. A. und Hadley F. B. (1920): Die Diagnose der Johne'schen Krankheit durch die Anwendung von Johnin. Journ. Americ. Vet. Med. Assoc. 52, Ref. Vet. Rev. 2, p. 306.
25. Haupt H. und Raschke O. (1925): Technik der spezifischen Diagnostik und Therapie d. Haustierseuchen. Verl. Gebr. Bischoff. Wittenberge, S. 149.
26. Holth H. (1912): Reinzüchtung des Bazillus der spezifischen, chronischen Darmentzündung des Rindes (Paratuberkelbaz.) Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Bd. 11, S. 378, H. 5.
27. Horne H. (1910): Die spezifische, chronische Enteritis des Rindes und die Ophthalmo- und Kutanreaktion mittels Vogeltuberkulin. Berl. Tierärztl. W., Jg. 26. Nr. 5, S. 109.
28. Horne H. (1909): Die durch säurefeste Bakterien hervorgerufene diffuse Hypertrophie der Darmschleimhaut d. Rindes. Berl. Tierärztl. W., Bd. 25, S. 328.
29. Hutyra F. und Marek J. (1913): Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 4. Aufl. Jena, S. 535 und 636. (s. auch die neueste Auflage).
30. Jarmai K. (1922): Gekröslymphknoten- u. Lebernekrose bei Enteritis paratuberculosa. Deutsche Tierärztl. W., S. 257.
31. Johne und Frothingham (1895): Ein eigentümlicher Fall von Tuberkulose beim Rinde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. XXI., S. 438.

32. Klimmmer M. (1923): Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie. Berlin, S. 327.
33. Kolle W. und Hetsch H. (1919): Lehrbuch. Die experimentelle Bakteriologie u. d. Infektionskrankheiten m. bes. Berücksichtigung der Immunlehre. Bd. 2, S. 745 u. 762.
34. Krautstrunk T. (1919/20): Impfungen m. Vogeltuberkulin zur Erkennung der paratuberkulösen Darmentzündung des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, paratitäre Krankheiten u. Hygiene d. Haustiere. Bd. 20, S. 267.
35. Kunz J. (1912): Die Paratuberkulose des Rindes. Tierärztl. Zentralblatt Jg. 35, Nr. 35, S. 540.
36. Lange W. und Berge R. (1915): Ein Fall von Paratuberkulose b. Schaf. Deutsche Tierärztl. W., Jg. 23, Nr. 13, S. 97.
37. Leclainche (1907): Die chronische hypertrophierende Enteritis der Boviden. Revu de gen. vet. T. IX., p. 305.
38. Lienaux C (1909): Die diffuse m. Verdickung der Schleimhaut einhergehende Darmentzündung d. Rinder. Annale de med. vet. Jg. LVIII. August-September, p. 460.
39. Male G. P. (1911): Klinische Feststellung d. Johneschen Krankheit und die Prüfung m. Vogeltuberkulin. The. vet. journ. Vol. LXVII. p. 324.
40. Malm O. (1911): Ueber die spezifische chron. Darmentzündung bei Vieh. Norsk. Vetrinärtidschrift Bd. 23, S. 209.
41. Marek J. (1912): Lehrbuch d. klin. Diagnostik der inneren Krankheiten d. Haustiere. Jena. S. 920.
42. Markus (1904): Eine spezifische Darmentzündung des Rindes, wahrscheinlich tuberkulöser Natur. Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin, Bd. 1, S. 68, 78.
43. Meyer K. F. (1914): Zur chronischen paratuberkulösen Darmentzündung d. Rindes. Schweiz. Archiv. f. Tierhlk. Bd. 56, S. 393.
44. Meyer K. F. (1913): The specific. paratuberculous enteritis of cattle in America. Journ. med. res. Vol. XXIX., p. 146.
45. Meyer K. F. (1908): Ueber die durch säurefeste Bakterien hervorgerufene diffuse Hypertrophie d. Schleimhaut d. Rindes (Enteritis hypertrophica bovis specifica). In.-Dissert. Zürich.
46. Meyer K. H. (1926): Ueber den Nachweis der Erreger der Paratuberkulose im Kot und Darm erkrankter Tiere und Züchtung der Paratuberkelbakterien mit Hilfe des Antiforminverfahrens. In.-Dissert. Hannover.
47. Miessner und Kohlstock (1912): Immunisierungsversuche beim chronischen infektiösen Darmkatarrh. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Jg. 28, Nr. 25, S. 450.
48. Miessner und Trapp (1908): Der chronische infektiöse Darmkatarrh des Rindes. Veröffentlichungen a. d. Jahresveterinärberichten d. beamt. Tierärzte Preussens f. d. Jahr 1908, Teil 2, S. 49 – 103.

49. Paine (1908): Die Johne'sche Krankheit (chron. Darmtuberkulose) Agr. Journ. cape good hope p. 31 ref. in Exper. Stat. rec. Vol. 19, p. 579.

50. Panisset, L. und Verge J. (1924): Recherches sur l'enterite chronique hypertrophique des bovides Revue generale de medezine veterinaire Nr. 39 v. 15. Sept. Ref. s. T. R. 1920, S. 824.

51. Pearson (1908): Das Vorkommen der chronischen bakteriellen Dysenterie bei amerk. Rindern Americ. vet. rev. Vol. XXXII, p 602.

52. Poppe K. (1913): Pseudotuberkulose. Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von W. Kolle und A. Wassermann 2. Aufl. Bd. 5, S. 776.

53. Rabinowitsch, (cit nach F. K. Meyer.)

54. Reisinger L. (1917): Ueber das Vorkommen der Paratuberkulose des Rindes in Oesterreich m. einem Beitrag z. Bekämpfung m. Geflügeltuberkulin. Wien tierärztl. Monatsschr. Jg. 4, S. 529.

55. Rieck (1896): Darmtuberkulose. Bericht über d. Veterinärwesen im Königreich Sachsen, S. 188.

56. Salvisberg A. (1914): Erfahrungen bei der Behandlung der Enteritis hypertrophica bovis specifica (K. F. Meyer) sog. Kaltbrändigkeit. Schweiz. Arch. f. Thlkd. Bd 56, S. 196.

57. Stute (1916): Berl. Tierärztl. W. Bd. 32, S. 594. Die Behandlung der Enteritis paratuberculosa bovis specifica mit Methylenblau, Höchst.

58. Träger (1925): Bericht v. 28. April 1925 an den Landeshauptmann von Königsberg.

59. Twort F. W. (1913): The Agglutination and complement fixation reactions in animale experimentally inoculated with Johnes bazillus, with spezial reference of the relations of this bazillus to ther other acidfast bacilli. Zentralbl. f. Bakteriolog. Bd. 66. H. 2–4, S. 316.

60. Twort F. W. and. G. L. Y. Igram (1913): Monographie der Johne'schen Krankheit (chronische speudotuberkulöse Darmentzündung der Rinder). London.

61. Twort F. W. (1911): Eine Methode, den Leprabazillus des Menschen und den Bazillus der Johne'schen Krankheit beim Rind zu isolieren und zu züchten. The vet. Journ. Vol. LXVII., p. 118.

62. Twort und Ingram (1912): Some further researches of Johnes diseaese, ebendaselbst p. 569.

63. Uhlenhut und Xylander (1908): Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Berliner klinische W. Jg. 45, Nr. 29 und Deutsche Tierärztl. W. Nr. 50, S. 72.

64. Vulkovic A. (1913): Enteritis hypertrophica paratuberculosa (Johne'sche Krankheit) Vet. Vijesnik, p. 473.

65. Wrede L. (1902): Ueber Pseudotuberkulose beim Menschen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie Bd. 32, S. 526.
66. Zwynenberg H. A. (1919): Paratuberkulöse Enteritis. Tijdschr voor Diergeneeskunde. Deel 46, p. 738.

Anmerkung: Die 1926 in Hannover neu erschienenen Dissertationen von Cl. Erichsen und K. W. Meyer konnten in der Literaturübersicht noch nicht verwendet werden, da sie im Druck noch nicht erschienen sind und sonst nicht erhältlich waren.